

Science & Technology Trends

科学技術動向

7

2010
No.112



レポート

p2.10 肺がんに対する分子標的治療の動向

p3.23 過去の予測調査に挙げられた科学技術は
実現したのか

トピックス

ライフサイエンス分野

p4 統合失調症の早期診断と
治療の手がかり

情報通信分野

p6 マルチユーザ対応の
無線 LAN 高速化技術

ナノテク・材料分野

p8 有機 EL に匹敵する発光効率の
有機発光トランジスタ

情報通信分野

p5 中国のスーパーコンピュータの
研究開発の急激な進展

環境分野

p7 家電プラスチックリサイクル
システムが稼動

ものづくり分野

p9 自動車コンピュータネットワークの
セキュリティ脆弱性の検証

Science & Technology Trends

科学技術動向 7/2010



2010年7月号 第10巻第7号/毎月26日発行 通巻112号 ISSN 1349-3663



文部科学省 科学技術政策研究所
科学技術動向研究センター

科学技術動向

今月も「科学技術動向」をお届けします。

科学技術動向研究センターは、約 2000 名の産学官から成る科学技術人材のネットワークを持ち、科学技術政策において重要な情報あるいは意見の収集を行い、また科学技術予測に関する活動も続けております。

月刊「科学技術動向」は、科学技術動向研究センターの情報発信手段の一つとして、2001 年 4 月以来、毎月、編集・発行を行っています。意識レベルの高い科学技術関係者の方々、すなわち、科学技術全般に関して広く興味を示し、また科学技術政策にも関心をお持ちの方々に読んでいただけるものを目指しております。「トピックス」では最近の科学技術および政策から注目される話題をとりあげ、また、「レポート」では各国の動向や今後の方向性などを加えてさらに詳しく論じています。これらは、科学技術動向研究センターの多くの分野のスタッフが学際的な討議を重ねた上で執筆しています。「レポート」については、季刊の英語版の形で海外への情報発信も行っています。

今後とも、科学技術動向研究センターの活動に有効なご意見を読者の皆様からお寄せいただけることを期待しております。

文部科学省科学技術政策研究所
科学技術動向研究センター センター長
奥和田 久美

このレポートについてのご意見、お問い合わせは、下記のメールアドレスまたは電話番号までお願いいたします。

なお、科学技術動向のバックナンバーは、下記の URL にアクセスいただき「科学技術動向・月報一覧」でご覧いただけます。

文部科学省科学技術政策研究所 科学技術動向研究センター

【連絡先】〒100-0013

東京都千代田区霞が関 3-2-2 中央合同庁舎第 7 号館東館 16 F

【電 話】03-3581-0605 【FAX】03-3503-3996

【U R L】<http://www.nistep.go.jp>

【E-mail】stfc@nistep.go.jp

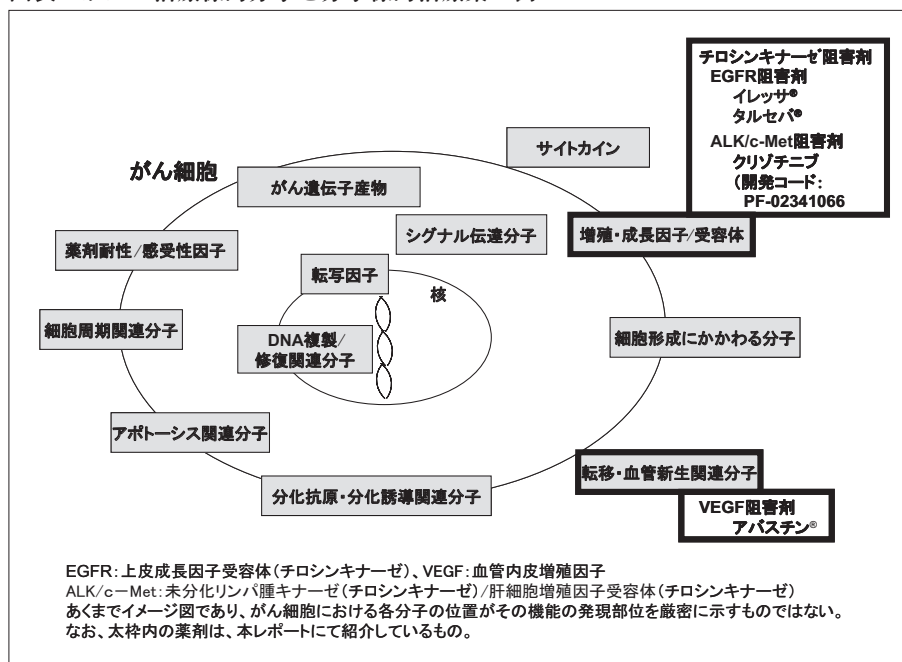
肺がんに対する分子標的治療の動向

肺がんのような難治がんの克服に有効な手段として、分子標的治療が注目されている。肺がんは、我が国および欧米先進国におけるがん患者の死亡原因の中で最も多く、がん死全体の約 20% を占め、5 年相対生存率は約 30% と低い。分子標的治療は、疾病の発症や進行にかかわる体内の特定分子の働きを抑えることで症状を改善させ、治癒を目指すもので、薬剤を使用する点で化学療法に属する。

我が国では、肺がんの分子標的治療薬として 3 薬剤が販売承認されており、いずれも手術で切除不能な進行性・再発の非小細胞肺がんに使用する。肺がんに対する新たな分子標的治療薬の開発も進んでおり、東京大学/自治医科大学の間野博行らによって発見された *EML4-ALK* 融合遺伝子に基づく薬剤開発は顕著な例である。さらに、間野らにより、*EML4-ALK* 融合遺伝子を検出することにより肺がんを早期に見つける分子診断法も開発され、全国診断ネットワークの構築が進められている。

肺がんに対する分子標的治療では、従来の細胞傷害性の抗がん剤では見られない、新たな副作用のリスクや治療薬へのがん細胞の耐性が指摘されている。したがって、今後の進展には、副作用・耐性に関するメカニズム解析やそれらのリスク分析と回避技術の開発が緊急課題であり、それと同時に、肺がんに対する新たな治療標的分子の探索やその分子情報に基づく薬剤や分子診断法の開発も進めなければならない。肺がんの診療アルゴリズムの見直しなど、医療体制上の課題解決も必要である。特に、*EML4-ALK* 融合遺伝子の分子診断を保険収載などで医療現場に浸透させるべきである。

図表 がんの治療標的分子と分子標的治療薬の例



鶴尾隆氏の文献（現代医療 32 巻 10 号、20～25 頁、2000 年）を基に
科学技術動向研究センターにて作成

過去の予測調査に挙げられた科学技術は実現したのか

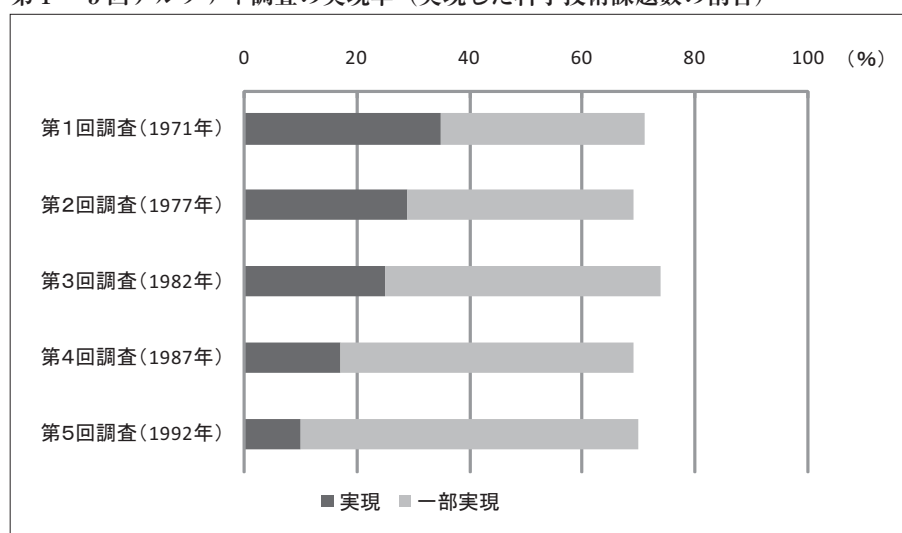
科学技術政策研究所は、今後 30 年間の科学技術発展の方向性を展望する 9 回目の科学技術予測調査を実施した。その中で、第 1 回から継続的に実施されているデルファイ調査（個別科学技術の実現可能性等に関する専門家への繰り返しアンケート）については、実施から 20 年以上が経過した第 1～5 回調査で取り上げられた科学技術が現時点でどの程度実現しているかという評価を行っている。

総じて、過去に取り上げられた科学技術のうち約 7 割が、現時点において何らかの形で実現していると評価されている。分野別に傾向を見ると、環境、安全、保健・医療、ライフサイエンス関連の科学技術は実現率が高く、交通（運輸、輸送）やエネルギー関連の科学技術は実現率が低い。また、全般的に早い実現が予測された科学技術は実現率が高い、重要度が低い科学技術は実現率が低い傾向が見られる。

実現していない理由としては、技術的問題が挙げられた場合が全般的に最も多い。分野別に傾向を見ると、医療・保健関連の科学技術は技術的問題を理由とする場合が多く、資源・エネルギー関連、交通・建築・土木などのインフラ関連、宇宙・海洋などのフロンティア関連の科学技術は、技術的問題とともにコスト問題を理由とする場合が多い。情報・通信・エレクトロニクス関連、特に通信関連では、代替技術出現も理由に挙がっている。

約 7 割という実現率はデルファイ調査のある程度の信頼性を示すものと言える。一方、将来の専門家に高く評価されるような将来を見通す力を、現在の我々が持っているのかどうかについても考えてみる必要もあるだろう。

第 1～5 回デルファイ調査の実現率（実現した科学技術課題数の割合）



科学技術動向研究センターにて作成

(財)東京都医学研究機構・東京都精神医学総合研究所と東北大学の共同研究チームは、統合失調症の一部の患者においてカルボニルストレスが関与することを見出し、米国精神医学専門誌に発表した。カルボニルストレスとは種々のタンパク質修飾体が体内に蓄積した状態で、統合失調症の患者の一部では、タンパク質修飾体のペントシジンの蓄積とカルボニルストレスを消去するといわれているビタミン B₆ の減少が認められた。このことから、血液中のペントシジンやビタミン B₆ の濃度をバイオマーカーとして早期診断が可能だと期待される。さらに活性型ビタミン B₆ が、統合失調症の治療薬として使える可能性も示唆された。

トピックス / 統合失調症の早期診断と治療の手がかり

統合失調症は、思考・行動・感情を1つの目的に沿ってまとめていく能力が長期間にわたって低下し、その経過中にある種の幻覚・妄想・ひどくまとまりのない行動などが見られる精神疾患であるが、その発症原因や病態については未解明な点が多い。100人に1人が発症するといわれており、我が国を例に挙げると、平成17年10月時点で75万7千人が患者として届けられている^{注、1)}。

現在、統合失調症は上記のような精神症状や異常行動などを組み合わせて総合的に評価し診断されているが、決め手となるような効果的な診断法は開発されていない。早期に発見して早期に治療を開始すれば、良好な経過をたどって社会復帰することも可能であるため、効果的な診断法の開発が待たれている。この度、(財)東京都医学研究機構・東京都精神医学総合研究所と東北大学の共同研究チームは、統合失調症に関与する因子を見出し、診断法の開発に貢献する可能性を、米国精神医学専門誌 Archives of General Psychiatry 2010年6月号で発表した^{2, 3)}。

まず、共同研究チームは、統合失調症の一部の患者においてカルボニルストレスが関与することを報告した。カルボニルストレスとは、種々のタンパク質修飾体が体内に蓄積した状態をいう。タンパク質修飾体は、生体内の糖・脂質・アミノ酸の酸化で生じたカルボニル基(=CO-)を含む化合物が、種々のタンパク質と反応してできる。カルボニルストレスは、糖尿病やアルツハイマー病など、種々の疾病に関与することが報告されている。

共同研究チームは、統合失調症患者45例の血液を分析し、上述のタンパク質修飾体の1つであるペントシ

ジンの蓄積が21例でみられ、また、その21例のうち11例の体内でビタミン B₆ が減少していることを見出した。活性型ビタミン B₆ はカルボニルストレスを消去する効果があることが知られており、11例の患者ではビタミン B₆ がカルボニルストレスを抑制するために動員され、減少したと考えられる。つまり、統合失調症の患者の一部ではペントシジンの蓄積とビタミン B₆ の減少が認められ、カルボニルストレスが関与する可能性が判明した。

共同研究チームは、さらに統合失調症とカルボニルストレスとの関係を追究するために、ビタミン B₆ 以外にもカルボニルストレスを解消するグリオキサラーゼ代謝という機構に着目した。1,761名の統合失調症患者を含む3,682名の被験者において、この代謝に関与する酵素グリオキサラーゼ I (GLI1) をコードする遺伝子を解析したところ、一部の被験者で GLI1 の活性低下を伴う稀な遺伝子変異が同定された。その遺伝子変異を有する大部分の統合失調症患者には、ペントシジンの蓄積とビタミン B₆ の減少、いわゆるカルボニルストレスが認められた。

以上の研究成果から、カルボニルストレスは統合失調症の患者の一部において関与すると結論付けられ、患者に対して血液中のペントシジンやビタミン B₆ の濃度をバイオマーカーとする早期診断の可能性が導き出された。カルボニルストレスを消去する活性型ビタミン B₆ は、統合失調症の治療薬として使える可能性も示唆された。

注 統合失調症、統合失調症型障害および妄想性障害として届けられた患者数を示す。

参 考

- 1) 厚生労働省、平成17年度患者調査の概要
- 2) Arai M et al., Arch Gen Psychiatry 67 589-597 (2010)
- 3) 平成22年6月8日、(財)東京都医学研究機構 プレス
<http://www.metro.tokyo.jp/INET/OSHIRASE/2010/06/20k68200.htm>

2010年5月31日公表の最新 TOP500 リストでは、深圳の国立スーパーコンピューティングセンターに納入された中国製スーパーコンピュータ (Nebulae) が、演算速度 1.27PF (ピーク性能: 2.98PF) を記録し、世界第 2 位となった。7 位にも中国製スーパーコンピュータが入っており、500 位までに 24 システムが掲載されている。各国の性能合計値比較でも、米国に次いで 2 位に躍進している。中国は、1990 年以降 5 年毎に HPC 研究計画を策定し、国産マイクロプロセッサの開発などにも力を注いでおり、2013 年には最初の 10PF 性能をもつスーパーコンピュータの登場が予測されている。

トピックス 2 中国のスーパーコンピュータの研究開発の急激な進展

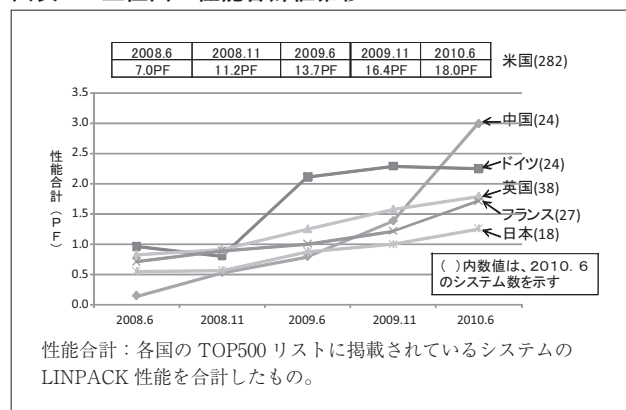
ペタ FLOPS^{注1)} (PF と略す) を超える性能をもつ中国製のスーパーコンピュータ (以下、単にシステムとも呼ぶ) が世界第 2 位になった。2010 年 5 月 31 日に開催された国際スーパーコンピューティング会議 (ISC' 10) で公表された TOP500 リスト^{注2)} で、深圳の国立スーパーコンピューティングセンターに納入された中国製システム (名前: Nebulae) が、演算速度で 1.27PF (ピーク性能: 2.98PF) を記録し、米国のオークリッジ国立研究所のシステムに次ぐ地位を獲得した。他の中国製システムは 7 位にも入っている。中国に設置されているシステム数は、外国ベンダー製も加えると 500 位までに 24 で、米国・英国・フランスに続いて 4 位である。また、各国の性能合計値の比較では米国に次いで 2 位に躍進するという急激な伸びを記録している (図表 1)。

中国は、1990 年以降、5 年毎のスーパーコンピュータの研究計画を策定している。2001 ~ 2005 年にはテラ FLOPS スーパーコンピュータと HPC 環境の開発を目標とし、2006 ~ 2010 年にはペタ FLOPS スーパーコンピュータとグリッドコンピューティング環境の強化を進めている²⁾。研究計画の成果が、中国製システムの増加と高性能化という形で表れている。中国が毎年発行している中国上位 100 システムでは、以前は主に外国製システムを導入していたが、2009 年には中国製システムが 45% に達している²⁾。性能面での変化も顕著である (図表 2)。TOP500 リスト内に掲載された中国のシステムに関する性能合計値推移によれば、中国製システムの性能合計値が飛躍的に伸びている。

ただし、中国製システムに使用されるマイクロプロセッサについては、Intel 社製や AMD 社製などの外国製品の採用がまだ支配的である。そこで国産のマイクロプロセッサ開発にも力が注がれており、国産マイ

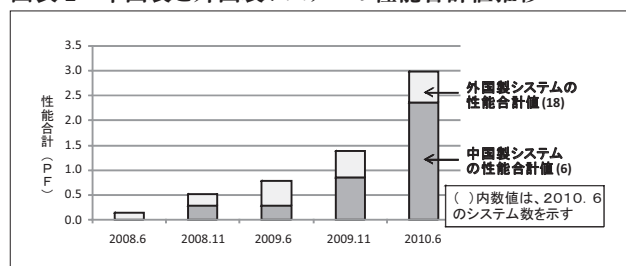
クロプロセッサを搭載した PF クラスの中国製システムを 2010 年中に開発するという報道³⁾もある。また、2013 年に最初の 10PF の性能をもつスーパーコンピュータが中国に登場するとの予測も発表²⁾されており、中国の躍進ぶりは今後も継続すると考えられる。

図表 1 上位国の性能合計値推移



参考文献¹⁾ を基に科学技術動向研究センターにて作成

図表 2 中国製と外国製システムの性能合計値推移



参考文献¹⁾ を基に科学技術動向研究センターにて作成

注 1: ペタ FLOPS (フロップス): 1 秒間に 1 千兆回の浮動小数点演算を行うコンピュータ能力。

注 2: TOP500 リスト: 1993 年から毎年 6 月と 11 月に発表されており、世界の高性能コンピュータの動向を知る情報として多用されている。

参 考

- 1) <http://www.top500.org>
- 2) The Developments of HPC Market & Research in China (Prof. Dr. Kai Lu, School of Computer Science, National University of Defense Technology, China) (ISC' 10, 2010.6)
- 3) http://www.most.gov.cn/eng/newsletters/2010/201004/t20100409_76700.htm
- 4) 科学技術動向、No.95、2009 年 2 月号、トピックス 2

無線 LAN のユーザ機器が複数となった場合の通信速度低下を避ける技術として、電波の指向性を制御して空間内に位置・方向の異なる複数の伝送路を設けるマルチユーザ MIMO と呼ばれる方式が提案されていた。2010 年 5 月 7 日、日本電信電話(株)は、この方式の実用化へ向けて処理の高精度化技術・高速化技術を開発し、複数のユーザ機器に対応して複数の無線 LAN 伝送路を確立し、通信速度合計として毎秒 1 ギガビット (Gbit/s) を超える高速化を達成したことを発表した。MU-MIMO の技術は、携帯電話など無線 LAN 以外の無線通信にも有用であり、各方面への進展が期待されている。

トピックス 3 マルチユーザ対応の無線 LAN 高速化技術

日常生活の中に様々な無線 LAN 機器が増えていくことが予想されている。映像情報を扱うなどデータ通信の高速性を要求する無線 LAN 機器も増えてきているが、無線 LAN 機器が複数同時に使われる場合には、限られた電波帯域を単一の伝送媒体として共有して使うため、個々の機器の通信速度が低下してしまう。この問題の解決を目指して、電波の指向性を制御して各ユーザ機器に対応させて空間内に複数の伝送路を設けるマルチユーザ MIMO (MU-MIMO) という方式が提案されていたが、実用化していくために必要な十分な高速化が実現していなかった。

2010 年 5 月 7 日、日本電信電話(株)は、必要な処理を高精度でリアルタイムに行う技術を開発し、MU-MIMO 方式で高速通信可能なことを確認した¹⁾。無線 LAN ユーザ機器 6 台を対象に空間内に複数の無線 LAN 伝送路を確立し、送信装置における合計のスループットとして最大毎秒 1.62 ギガビット (Gbit/s)、ユーザ機器 1 台換算で毎秒 270 メガビット (Mbit/s) の通信速度を得た。ユーザ機器 1 台のみが通信する場合と比較してほぼ 6 倍の通信速度を得ており、6 台のユーザ機器が通信速度をほとんど低下させることなく同時に高速通信できたこと、そのために MU-MIMO の方式が有効に機能したことを示す。

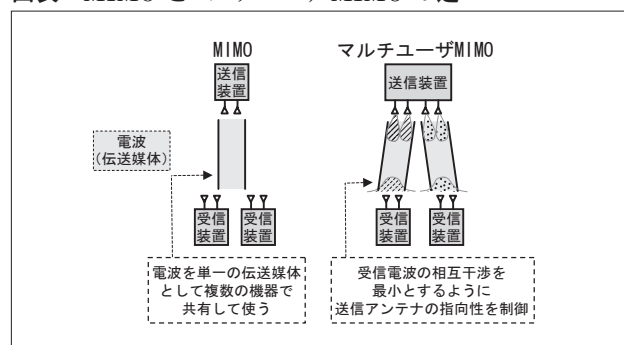
MU-MIMO のベースとなる MIMO (Multiple-Input and Multiple-Output) は、複数のアンテナを使い複数の送信電波にデータを振り分けて並列伝送することで通信の高速化を図る技術である。現在の無線 LAN は MIMO により毎秒 100 メガビット (Mbit/s) 超えの通信速度を実現している (無線 LAN の標準規格 IEEE802.11n)。MIMO において、データは複数の送受信アンテナのペア間で並列伝送されるが、電波は複数のユーザ機器に対して単一の伝送媒体として使われる。LAN はもともと複数機器が単一の伝送媒体を共有して使うことを基本特徴とするが、複数機器が同時に通信する場合には信号の衝突を避ける制御がかけら

れ、個々の機器の通信速度は低下する。とりわけ、高速通信を行う機器への影響は大きい。そこで、電波を空間内に配置される複数の機器に対応して複数の空間領域に振り分けて送出することにより、単一ではなく複数の伝送媒体として使う MU-MIMO の方式が提案されていた。

MU-MIMO は、MIMO の送信アンテナ数を増やし、送信アンテナを複数の組に分けて各送信アンテナの指向性を制御することにより、空間内に位置・方向の異なる複数の伝送路を設ける。この方式では、複数の送信アンテナから発する電波の振幅や位相を調整して合成の電波の指向性を制御するビームフォーミング制御が鍵であるが、これまで必要とする処理を高精度でリアルタイムに行うことが困難であり、実用化へ向けて解決すべき課題であった。今回、受信機器間で受信電波の相互干渉を最小とするビームフォーミングの制御値を同一処理の繰り返し演算により求めるアルゴリズム、および、受信機器の通信状態を送信機器へ通知する際に用いる情報圧縮技術を新たに考案することにより、高精度のリアルタイム処理が実現した。

MU-MIMO 技術は、携帯電話など無線 LAN 以外の無線通信においても、空間に複数の無線伝送路を確立する重要な技術になると考えられ、各方面へ進展することが期待されている。

図表 MIMO とマルチユーザ MIMO の違い



科学技術動向研究センターにて作成

参 考 1) 日本電信電話(株)ニュースリリース 2010 年 5 月 7 日

三菱電機(株)は、使用済み家電製品から主要3大プラスチック(PP・PS・ABS)を家電製品原料として再利用可能な純度で回収するリサイクルシステムを稼動した。従来は目視と手作業で選別・回収していたが、比重選別と静電選別を駆使した独自の自動選別技術を開発し、EU-RoHS指令に対応した高速分析技術も適用して、PP・PS・ABSをそれぞれ99%以上の純度で自動選別・回収できるシステムを構築した。このシステムの稼動により、家電製品原料として年間約6,400トンのリサイクルする。このような規模と純度のプラスチックリサイクルシステムは日本初である。家電リサイクル法規制対象外の廃家電への適用も含め、今後、日本におけるプラスチックリサイクル率の向上が期待される。

トピックス4 家電プラスチックリサイクルシステムが稼動

2010年6月、三菱電機(株)は、使用済み家電製品のリサイクル時に排出される多種のプラスチックが混在する混合プラスチックから、主要3大プラスチックであるポリプロピレン(PP)、ポリスチレン(PS)、アクリロニトリル-ブタジエン-スチレン(ABS)を、家電製品原料として再利用可能な純度で回収するリサイクルシステムを稼動したと発表した¹⁾。

家電リサイクル法が施行され、テレビや洗濯機などの廃家電から金属・ガラス・プラスチックなどを回収し、定められた再商品化基準に従いリサイクルすることが義務づけられている。すでに、金属やガラスは高いリサイクル率で回収・再商品化されている。

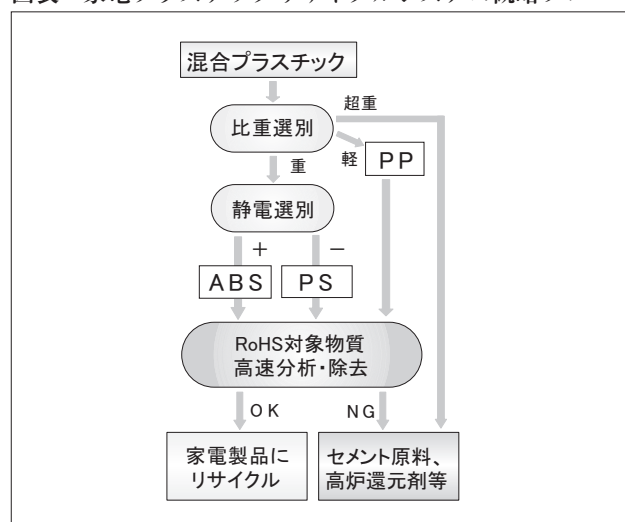
一方、プラスチックについては、再商品化するためには99%以上の純度が求められるため、これまで解体・選別・回収を手作業で行ってきた。そのため、家電製品へのリサイクル率は1/4程度に留まっている。また、選別・回収が困難なものや複合プラスチックは、破碎後に金属を回収しても混合プラスチックとして扱われ、家電製品原料としては純度が低いことから、製鉄所の高炉還元剤などに利用されている。リサイクル率を向上するために、プラスチックを高純度で選別・回収する技術が求められている。

今回稼動したシステム(図表)は、この混合プラスチックから、家電製品の主要3大プラスチックをそれぞれ99%以上の純度で自動選別して回収できる。はじめに乾式比重選別を行った後、水を用いた湿式選別では遠心力選別と浮沈選別を最適に組み合わせ、まず比重の軽いPPを99%以上の純度で回収する。難燃剤を含むプラスチックや塩化ビニル、エンジニアリングプラスチックなどの比重の大きなものもここで分離される。一方、PSとABSは比重差では選別できないため、帯電列の違いを利用する。摩擦帯電によりPSはマイナスに、ABSはプラスに帯電し、電圧を印加した電極

間を通して分別する。摩擦帯電量を適切に制御することで、それぞれ99%以上の純度で回収できる。さらに、EU指令「電子・電気機器における特定有害物質の使用制限」(RoHS指令)^{注)}に該当する臭素を含有する難燃仕様のプラスチックを除去するため、X線吸収率の画像解析を用いた高速分析・除去技術を適用している。

今回稼動したシステムでは、PP・PS・ABSをそれぞれ99%以上の純度で回収し、家電製品原料として年間6,400トンのリサイクルする。このような規模と純度でプラスチックをリサイクルするシステムの稼動は、日本初となる。今後、家電リサイクル法規制対象外の廃家電への適用も含め、日本におけるプラスチックリサイクル率の向上が期待される。

図表 家電プラスチックリサイクルシステム概略フロー



科学技術動向研究センターにて作成

注 RoHS指令は2006年7月に施行され、鉛・水銀・カドミウム・六価クロム・ポリ臭化ビフェニル・ポリ臭化ジフェニルエーテルが指定値を超えて含まれる電子・電気機器の販売を規制している。

参考

- 1) 三菱電機(株)プレスリリース：<http://www.mitsubishielectric.co.jp/news/2010/0602.htm>
- 2) 三菱電機(株)プレスリリース：<http://www.mitsubishielectric.co.jp/news/2009/0218-c.htm>

2010年6月、イタリアと米国の共同研究グループは、有機発光トランジスタの発光効率の大幅な向上に成功したと報告した。従来は単独の層に電流を流して発光させていたが、今回試作したデバイス構造では電流が流れる層と発光層を分離することで、効率よく発光させることができた。発光効率は5%に達し、これは同じ発光材料を発光層に用いた有機EL素子の2倍以上であった。有機発光トランジスタには駆動電圧が100V程度と高いという大きな課題が今後は残されている。

トピックス 5 有機ELに匹敵する発光効率の有機発光トランジスタ

2010年6月、イタリアと米国の共同研究グループは、有機発光トランジスタの構造を変更することで、発光効率(外部量子効率)が1桁以上向上したと報告した¹⁾。従来は単独の層に電流を流して発光させていたが、試作したデバイス構造では電流が流れる層と発光層を分離したことで、有機EL素子に匹敵する効率を実現できた。

有機発光トランジスタは、薄膜トランジスタのチャネル層を有機材料で形成し、チャネル層を流れる電子やホールが、チャネル層中の発光性分子を活性化させて発光する現象を利用している。デバイス自体が薄膜トランジスタであるため、駆動用トランジスタを省略できるという特徴がある。有機材料はプラスチック上へも形成でき、また比較的簡単に広い面積の基板上に成膜することができるため、曲げられるディスプレイなどへの応用が期待されている。しかし、すでに実用化されている有機EL素子に比べると、発光効率が1桁程度低いことが大きな課題の一つであった。上記の共同研究グループは、発光層に有機EL素子で2.2%の発光効率を示す材料を用いて今回の発光デバイス構造を試作し、有機EL素子の2倍以上にあたる5%の発光効率を得ることができた。

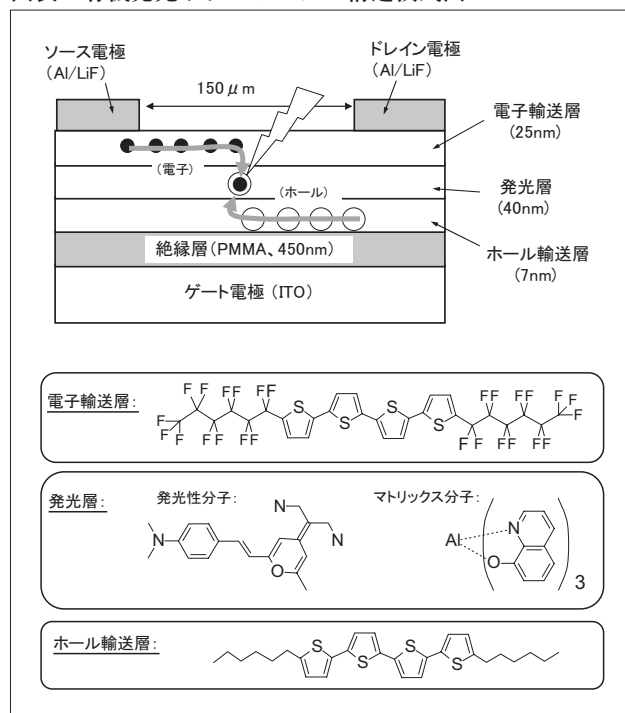
有機発光トランジスタの発光効率が低い原因としては、チャネル層中の高密度の電子やホールが、活性化された発光性分子を失活させてしまうことが指摘されていた。有機発光トランジスタはチャネル層の限られた部分でしか発光できないため、チャネル層内では電子やホールの密度が高くなり、活性分子の失活の影響を小さくすることが難しかった。

そこで共同研究グループは、チャネル層を電荷輸送層(ホールおよび電子輸送層)と発光層に分離したデバイス構造を試作した(図表)。これにより発光層での電荷密度を大幅に緩和し、活性分子の失活を抑えることができた。試作に当たっては、いくつかの導電層と活

性層材料の組み合わせを検討し、最適なものを選び出した。ITO/ガラス基板上に絶縁膜をスピンコートしたのち、各層を蒸着により成膜し、デバイス構造を試作した。ソース-ドレイン間に90Vの電圧を加え、ゲート電圧が30Vのとき、5%の発光効率が得られた。

一般に有機発光トランジスタは駆動電圧が100V程度と高く、実用化に対してまだ大きな課題が残されている。その原因は、有機材料の導電性が低いこと、電極との接触抵抗が大きいことなどにあるとされている。共同研究グループでは、絶縁層材料の探索などにより、駆動電圧を低減する検討を並行して進めている。

図表 有機発光トランジスタの構造模式図



参考文献¹⁾を基に科学技術動向研究センターにて作成

参考

- 1) R. Capelli et al., "Organic light-emitting transistors with an efficiency that outperforms the equivalent light-emitting diodes", *Nature Mater.*, Vol. 9, 496(2010)

カリフォルニア大学サンディエゴ校とワシントン大学の研究グループは、米国オークランドで開催された 2010 IEEE Symposium on Security and Privacy において、自動車コンピュータネットワークのセキュリティ解析に関する発表を行った。現在の自動車は、様々な電子制御機能をもつ車載機器が接続されたコンピュータネットワークを構成している。今回のセキュリティ脆弱性の検証では、ブレーキ制御ユニットへのデータ送信により、走行中の自動車のブレーキ制御を無効にできることが確認された。また、データを連続的に送信するような攻撃に対し速度計などの表示が更新されないなど、自動車の制御ユニットが影響を受けたことから、ソフトウェア設計上のセキュリティ問題が明確になった。今後は、制御ソフトウェアの品質管理に加え、高度化されるテレマティクスサービスや ITS において、広域ネットワークでの自動車セキュリティ技術の重要性が増すと指摘されている。

トピックス 6 自動車コンピュータネットワークのセキュリティ脆弱性の検証

カリフォルニア大学サンディエゴ校とワシントン大学の研究グループは、2010 年 5 月に米国オークランドで開催された 2010 IEEE Symposium on Security and Privacy において、自動車コンピュータネットワークのセキュリティ検証に関する発表を行った¹⁾。米国で実際に販売されている 2009 年モデルの自動車を用いて、セキュリティ脆弱性を検証した結果が報告されている。

現在の自動車には、エンジン・ブレーキ・エアバッグ・シートベルト・空調・遠隔ドアロック・盗難防止など、様々な電子制御ユニットが搭載されている。これらの電子制御ユニットに搭載されたコンピュータは相互に接続され、自動車内のネットワークを構成している。この中には遠隔ドアロックシステムのようにワイヤレスネットワークも含まれる。テレマティクスサービス^{注1)}では、自動車が広域ネットワークに接続されて、高度道路交通システムでは自動車間やインフラ設備との通信も行われる。自動車は広域ネットワークに接続された、移動するサブネットワークとみなすこともできるため、ネットワークセキュリティ検証の必要性が注目され始めている。

今回発表された検証内容は、特定の製造業者やモデルに依存せず、一般の自動車に共通する。実験では、CAN^{注2)}接続端子に接続したラップトップ PC から、テスト用の制御データを自動車に送信して制御ユニットの挙動が調べられた。その結果、ブレーキ制御ユニットにデータを送ることで、走行している自動車のブレーキ制御を無効にすることができ、ブレーキをかけても走行中の自動車を停止させることができない極めて危険な状態となった。また、ランダムデータを制御ユニットに送信するだけでも自動車の挙動に変化がみられることがあった。さらに、短時間に大量のデータを制御ユニッ

トへ連続的に送信した場合、速度計などの表示が更新されない問題も生じた。普通の状態では、走行している自動車に対して、CAN 接続端子を経由してデータを送信することはないが、この実験によってソフトウェア設計上のセキュリティ問題が明確になった。

米国ですでに運用されているテレマティクスサービス²⁾では、衝突事故などで乗員が対応できない場合に、外部のオペレータが乗員に代わって救助を要請するシステムが導入されている。救助の要請については、自動車からネットワーク経由で取得したエアバッグや衝突センサ、GPS のデータを基に外部のオペレータが判断する。また、自動車の遠隔故障診断や、ドアロック開閉などの遠隔制御も技術的にはすでに実現している。このように、外部から自動車の制御が可能になり、安全性と利便性が向上する一方で、悪意をもった遠隔制御が行われる懸念がある。今回の実験では自動車内のネットワークにおけるセキュリティ脆弱性が中心に検証されたが、今後は、制御ソフトウェアの品質管理に加えて、高度化されるテレマティクスサービスや高度道路交通システムにおいて、広域ネットワーク環境での自動車セキュリティ技術の重要性が増すことも指摘されている。

注1 テレマティクスサービスとは、自動車等の移動体通信を利用したサービスの総称である。

注2 CAN (Controller Area Network) とは、車載機器間で構成されるネットワークのデータ転送に関する規格である。車速やエンジン回転数だけでなく、故障診断のデータの転送にも利用され、2008 年以降は米国で販売される自動車に CAN 接続端子を装備することが義務づけられている。

参 考

- 1) K. Koscher et al., Experimental Security Analysis of a Modern Automobile, 2010 IEEE Symposium on Security and Privacy
- 2) OnStar, <http://onstar.com/web/portal/home>

肺がんに対する分子標的治療の動向

重茂 浩美
ライフサイエンスユニット

1 はじめに

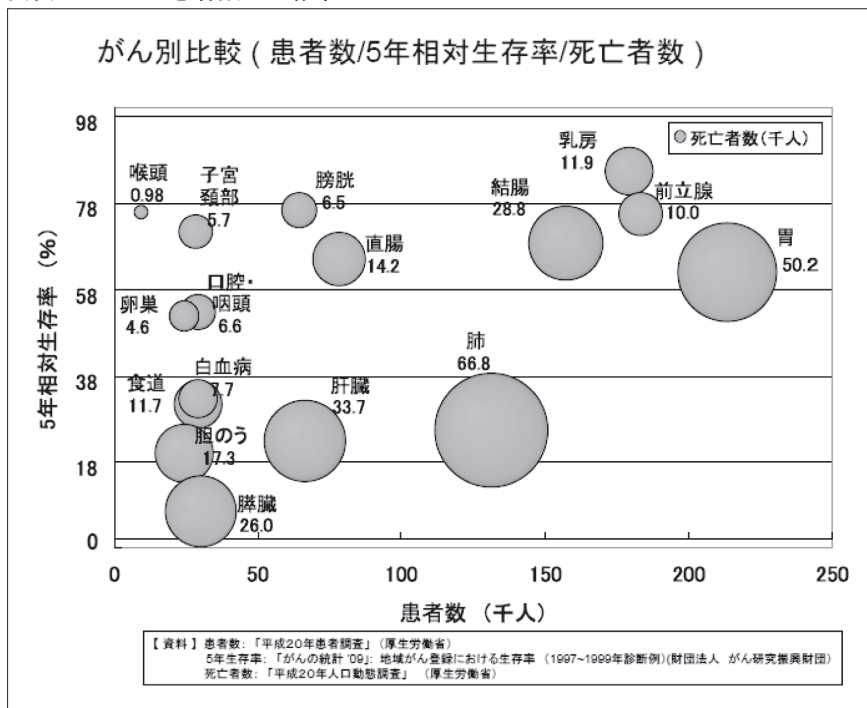
肺がんは、我が国および欧米先進国におけるがん患者の死亡の中で最も多く、がん死全体の約20%を占め、5年相対生存率^{※1)}は約30%と低い難治がんとしてされている(図表1)¹⁾。その要因として、肺がんは早期発見が困難なことで治療率を劇的に向上させる治療法が確立していないことが挙げられる。肺がんを早期に発見し、外科治療を施すことは治療への王道である。しかし肺がんは発見された時点で手術不能な進行がんとなっていることが多く、これまでその治療は延命と症状緩和の域を出なかったと言える。

近年の分子生物学の進展とともに、ヒトの種々の疾病メカニズムに関して細胞・分子レベルでの解明が進み、発病や疾病の進行にかかわる分子の同定が数々報告されている。がんについても、その発症・進行などに関連する種々の生体内の分子やメカニズムに関する知見が蓄積され、それらの情報はがんの治療法の研究開発に有効

に生かされてきている。特に、上記のがんにかかわる生体内分子を狙い撃ちして機能を抑えることによりがんを治療する、いわゆる分子標的治療に関するごく最近の研

究開発成果は目覚ましいと言える。分子標的治療は、従来の抗がん剤で叶わなかった進行がんや肺がんのような難治がんの克服に向けた有効な手段として、また患者個人

図表1 がんの患者数と生存率



出典:内閣府、第2回ライフ・イノベーションタスクフォースデータ集¹⁾

用語説明

※1 5年相対生存率:あるがんと診断された人のうち5年後に生存している人の割合が、日本人全体で5年後に生存している人の割合に比べてどのくらい低いという指標で表す。この場合の日本人全体とは、性別・生まれた年・年齢の分布を同じくする日本人集団を指す。

に最適な治療を施す個別化医療※²⁾を実現する手段として期待が高まっている。

本稿では肺がんに関心を当て、その治療に向けた分子標的治療の動向を紹介する。まず、我が国あ

るいは国際的な保健医療における肺がん治療の重要性を、疫学的観点から述べる。また、がん治療における分子標的治療の位置づけと肺がんの分子標的治療全般を紹介した上で、近年の顕著な成果とし

て、東京大学/自治医科大学の間野博行らによる肺がんの治療標的遺伝子 *EML4-ALK* の発見と臨床応用について例示的に紹介する。

2 肺がん治療の重要性—疫学的観点から—

世界保健機構(WHO)の試算によると、2007年には世界の全死亡者数の約13%にあたる790万人ががんで亡くなっている。このように、がんは世界の主たる死因と言える。特に、全てのがんの中で肺がんによる死亡は顕著である。米国がん協会(ACS)の'Global Cancer Facts & Figures 2007'では、2007年に世界中で、男性約975,000人、女性約376,000人が肺がんで亡くなったと試算し、それぞれががん全体の死亡

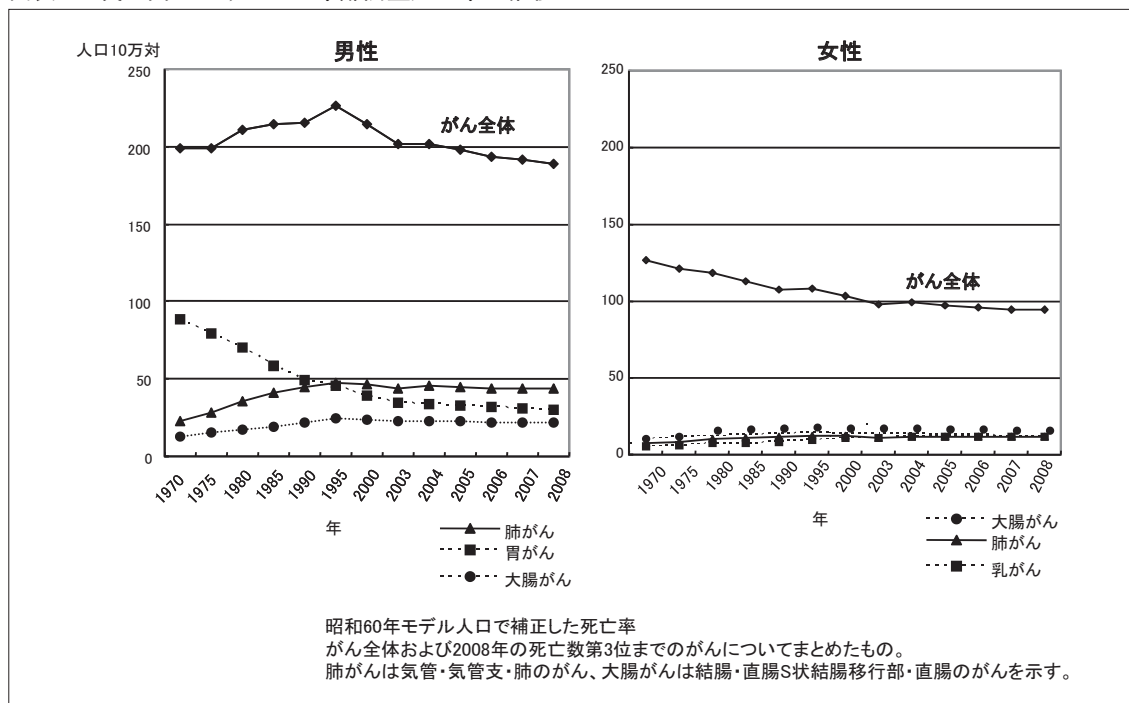
数の第1位と第2位であったと報告している。

地域別では、上記の米国がん協会の報告書によると、中央アメリカ・北米・南米・欧州諸国・オーストラリアなどにおいて、がん全体の死亡数のうち肺がんによる死亡数が第1位である。またアジアでも南・中央アジアを除く地域では、肺がんによる死亡数が、がん全体の死亡数のうちで第1位である。米国を例に具体的な死亡数を

挙げると、米国疾病管理予防センター(U.S. CDC)は、2006年に男性89,243人、女性69,356人が肺がんで亡くなったと報告している。

我が国においても、肺がんによる死亡は顕著である。1981年にがんによる死亡数が脳血管疾患や心疾患による死亡数を抜いて第1位になった以降、がんによる死亡数は増加の一途をたどっている。そのうち肺がんによる死亡数は、1998年以降、胃がんによる死亡数

図表2 我が国におけるがん年齢調整死亡率の推移



参考文献²⁾を基に科学技術動向研究センターにて作成

用語説明

※2 個別化医療：具体的には遺伝子検査などから個人の体質や疾患との関係を調べ、個人にとって最も効果があり、かつ副作用が現れる可能性が最小となるように治療薬の種類・投与量・投与方法を決定し、治療計画を立てること。分子標的治療は、患者個人の遺伝子異常やその異常による遺伝子産物の過剰発現などに関する情報に基づいて施されることから、個別化医療につながる(3-2で後述)。

を抜いて第1位が続いている。2008年を例に挙げると、男女合わせて342,963人ががんで亡くなっており、そのうち肺がんによる死亡数は66,849人と全がん死の19.5%である²⁾。

年齢構成の変化の影響を取り除

いた死亡率推移をみると(年齢調整死亡率^{※3)}、我が国においてはがん全体の死亡率は減少傾向にある。しかし、肺がんの死亡率は横ばいである(図表2)。また、肺がんの死亡率は男女差があり、男性の方が女性より3～4倍も多い。

上記をまとめると、肺がんによる死亡は世界的に顕著であり、肺がんの有効な治療法を開発して治療に導くことは、我が国および世界の保健医療に大きく貢献すると言える。

3 分子標的治療の特徴とがん治療における位置づけ

3-1

分子標的治療の特徴

分子標的治療は、疾病の発症や進行にかかわる体内の特定の分子の働きを抑えることで症状を改善させ、さらには治療を目指すという治療である。特定の分子の働きを特異的に抑制・阻害するように設計あるいは選択され開発された医薬品、すなわち分子標的治療薬を用いる。つまり、分子標的治療薬は「この分子の機能を抑えれば疾病は治るはず」という仮定のもとに、特定の分子を標的に開発された薬剤である。治療薬の標的となる分子は単一分子である場合と、分子構造が類似した複数の分子の場合があり、後者に対して開発された薬剤はマルチターゲット阻害薬と呼ばれている。

分子標的治療薬には、細胞内の分子を標的とする低分子医薬や、細胞表面に発現しているタンパク質や糖鎖などを標的とする抗体医薬などが含まれる。それら薬剤の対象疾患領域は広く、2009年時点で販売中あるいは臨床試験第Ⅲ相以降の抗体医薬を例に挙げると、関節リウマチなどの自己免疫性疾患・がんに関連疾患・心血管系疾

患・感染症・神経疾患・喘息や骨粗鬆症など多岐にわたっている³⁾。

3-2

がん治療における位置づけ

がんの治療は、局所療法としての外科療法・放射線療法、および全身療法としての薬剤を使用する化学療法が3大療法として実施されており、実際の医療現場では、それら複数の療法を併用する集学的治療(multi-modality therapy)が主体となっている。また、これらの3大療法に加えて、近年は免疫療法や遺伝子治療などが開発され、臨床応用も進んでいる。各療方は、がんの臓器別を示すがん種と進行度を示す病期、病理組織学的ながん細胞の分類である組織型とともに、患者の既往症や治療時の全身状態などを基にして選択されている。がん治療の詳細については庄司らによる科学技術動向レポートを参照されたい⁴⁾。

従来から用いられてきた多くの抗がん剤は細胞傷害性薬剤であり、これら薬剤を用いる治療は化学療法に該当する。分子標的治療も薬剤を使用する点で化学療法に属する。

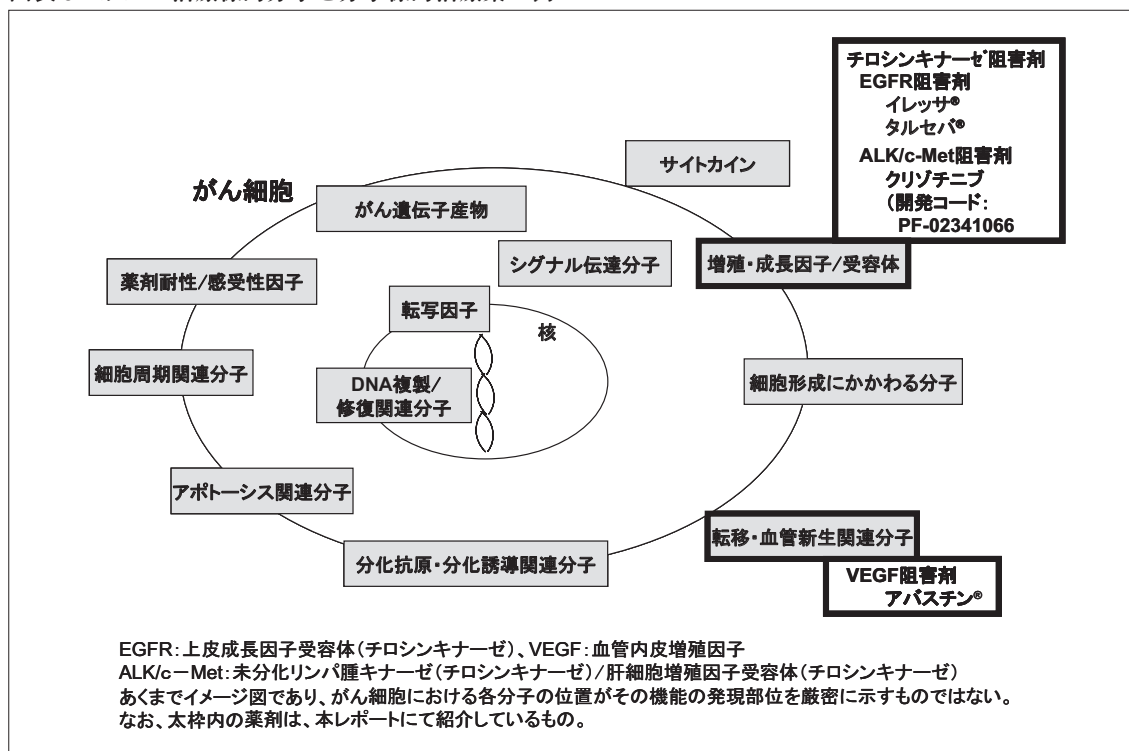
がんの分子標的治療は、がんの発症・進行・転移にかかわる生体内分子の機能を抑制・阻害する分子標的治療薬を用いる。がんの治療標的として考えられている生体内分子を図表3に示す⁵⁾。がんの治療標的分子は多種多様であり、言い換えれば、がんの発症や悪性化は複雑な分子機構により誘導されており、その分子機構は「がんの個性」を規定する。したがって、この治療では、予め「がんの個性」を診断して、特定の分子を標的とする治療薬が有効であるかどうかを確かめる必要がある。がんにかかわる生体内分子の異常やその分子をコードする遺伝子の異常がある患者を臨床検査で見つけ出し、該当する患者に対してのみ、この治療を施すことが有効である。このことから、分子標的治療は個別化医療につながると考えられている。

がん治療における分子標的治療の位置づけは、分子標的治療薬と従来からの抗がん剤、いわゆる細胞傷害性薬剤との副作用を比較することでも明確になる。一般の細胞傷害性薬剤は細胞周期を頻繁に繰り返す細胞に対してDNA合成や細胞分裂を妨げることにより、がん細胞を殺す。がん細胞と同様に正常細胞にも攻撃を加えるため、脱毛・悪心・嘔吐・消化管傷害・

■ 用語説明 ■

※3 年齢調整死亡率：人口の年齢構成による影響を排除するために、標準集団を用いて算出した死亡率を指す。我が国では、「昭和60年モデル人口」が標準集団として多用されている。

図表3 がんの治療標的分子と分子標的治療薬の例

参考文献⁵⁾を基に科学技術動向研究センターにて作成

血液毒性等の広範な副作用により、しばしば治療の継続が難航する。しかし、分子標的治療薬は特定の分子の働きだけを抑制・阻害するため、上記のような細胞傷害性薬

剤で頻発する副作用を少なくできると考えられている。ただし、各種分子標的治療薬の実用化が進むにしたがって、細胞傷害性薬剤にはみられない新たな副作用のリス

クも指摘されるようになった。肺がんの分子標的治療薬ゲフィチニブ(イレッサ®)の投与により、重篤な肺障害が生じた症例などが報告されている(4-3に後述)。

4 肺がんに対する分子標的治療の動向

この章では、肺がんの特化した分子標的治療について記述する。

4-1

肺がん全般の治療戦略

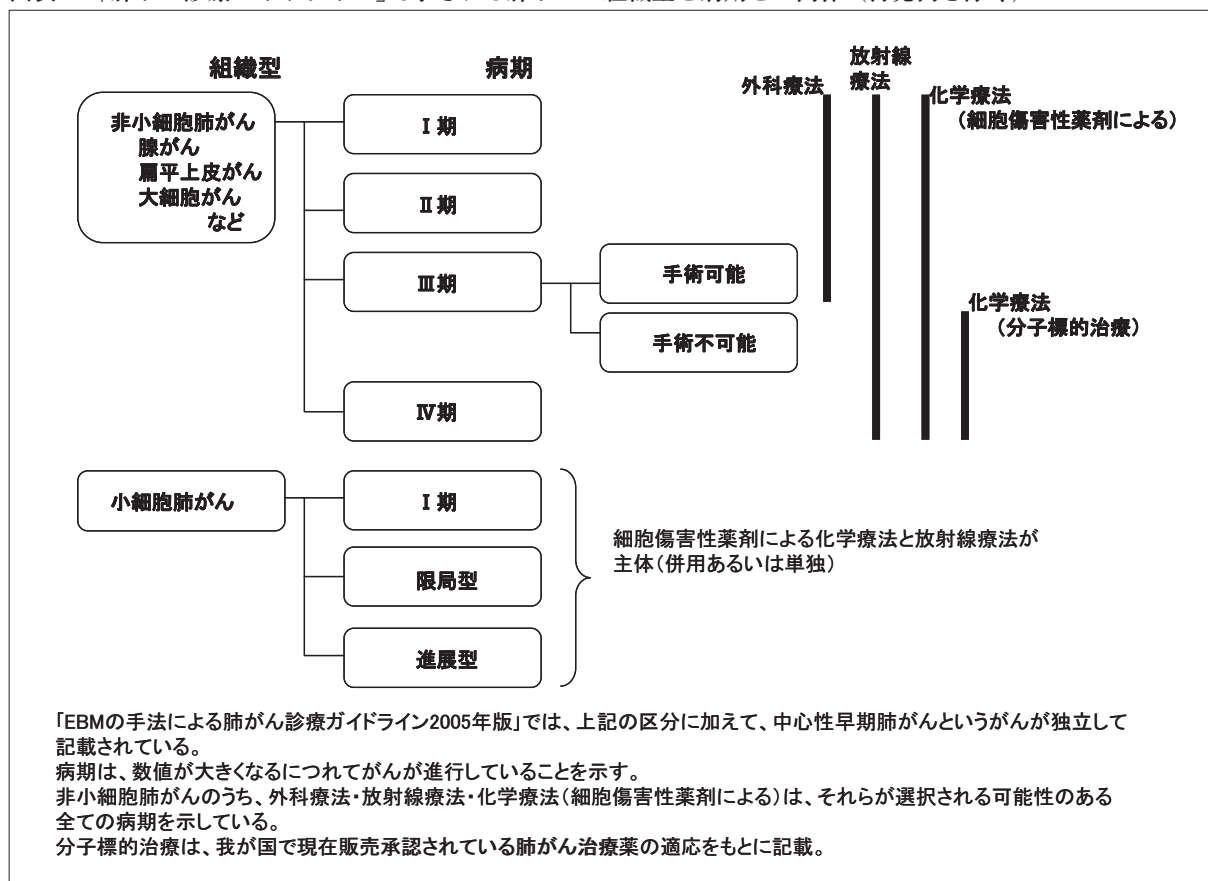
肺がんの治療においても、病理組織学的ながん細胞の分類を示す組織型やがんの進行度を示す病期などに基づいて、基本的な方針が決定される。特に、小細胞肺がんとは非小細胞肺がんの2つの組織型については、肺がんの治療アルゴリズムの起点として、旧来から重視されてきた。組織型は、喀痰や

肺の病巣から採取された細胞の病理組織検査によって判別される。小細胞肺がんは他の肺がん細胞と比較するとがん細胞が小さいことから、そのような名称が付けられている。非小細胞肺がんは小細胞肺がん以外の肺がんを指し、肺の末梢に多く発生する腺がん、気管支が肺に入った近くに多く発生する扁平上皮がん、増殖が速く肺がんと診断された時には大きながんであることが多い大細胞がんなどに細分化されている。後者は、我が国における肺がん全体の85～90%を占める。小細胞肺がんとは非小細胞肺がんの分類に加えて、さらに肺がんの進行度を示す病期を診断し、おおよ

その治療内容が決められる。

肺がんの治療法は、特定非営利活動法人である日本肺癌学会による「EBMの手法による肺がん診療ガイドライン 2005年版」に示されている⁶⁾。このガイドラインでは、科学的根拠に基づく医療(EBM、Evidence Based Medicine)の理念の下に標準的な肺がんの治療法がまとめられている。肺がんの組織型と病期との関係は、図表4のように示されている。すなわち、組織型—病期に対して、一対一の関係で外科療法・放射線療法・化学療法などが設定されているわけではなく、複数の療法が設定されたり、また化学療法では複数の治療

図表4 「肺がん診療ガイドライン」で示される肺がんの組織型と病期との関係（再発例を除く）

参考文献⁶⁾などを基に科学技術動向研究センターにて作成

薬が選択されている。

現在、肺がんの分子標的治療は非小細胞肺がんのみ実施されている(図表4)。我が国で承認された肺がんの分子標的治療薬3種を例に挙げると、その適応範囲は手術不能の(図表4では病期が第III期～第IV期)あるいは再発した非小細胞肺がんである。一方、小細胞肺がんには有効な分子標的治療薬が開発されておらず、分子標的治療は実施されていない。小細胞肺がんに対しては、従来からの細胞傷害性薬剤による化学療法や放射線療法が有効な治療法として実施されている。

4-2

肺がんの分子標的治療薬の特徴と使用動向

ここでは、非小細胞肺がんに対

する分子標的治療について、我が国の一般臨床で用いられている分子標的治療薬の特徴と使用動向を中心に述べる。

我が国で、肺がんの治療薬として販売承認されている分子標的治療薬は、2002年7月に世界に先駆けて我が国で承認されたゲフィチニブ(イレッサ[®])、2007年10月に承認されたエルロチニブ(タルセバ[®])、およびベバシズマブ(アバスチン[®])の3剤である(2010年6月時点)。これらの薬剤のうち、イレッサ[®]とタルセバ[®]は低分子医薬で、2009年4月までに8万5千人を超す肺がん患者の治療に用いられた。アバスチン[®]は抗体医薬であり、2007年4月に結腸・直腸がんへの適応が承認された後、2009年11月に肺がんへも適応拡大されている。3薬剤のいずれもが、手術で切除不能な進行性の、あるいは再発した非小細胞肺がんに対して使用されている。

上記3薬剤のうち、イレッサ[®]については、米国で食品医薬品局(FDA)により2003年5月に販売承認されたが、2007年6月には新規患者への使用を原則禁止する通知が出された。一方、EUにおいては、2005年1月に開発元である英国アストラゼネカ社が欧州医薬品審査庁(EMA)への販売承認申請を取り下げたが、2008年5月に同社が再申請し、2009年7月にはEMAより販売が承認されている。措置が米欧で異なった理由は、いくつかの国際共同臨床試験(ISEL、INTEREST、IPASSなど)により、イレッサ[®]の臨床効果が人種などの患者背景や患者の遺伝子情報に大きく影響を受けると報告されたことに因る。ここでいう臨床効果とは、生存期間や生存率を指標にした延命効果、がんを縮小させる効果を表す奏効率、および無再発生存期間や再発率を指標にした再発抑制効果を指している。

イレッサ®とタルセバ®は、細胞の増殖・成長因子として知られる上皮成長因子EGFの受容体を標的とした低分子医薬である(図表3、5)。EGFの受容体は、細胞膜を貫通して存在する分子(糖タンパク)で、アミノ酸であるチロシン残基を特異的にリン酸化する受容体型のチロシンキナーゼである(以下、EGFRチロシンキナーゼと記す)。一部の肺がんでは、EGFRチロシンキナーゼをコードする遺伝子(以下、EGFR遺伝子と記す)の変異によってEGFRチロシンキナーゼが異常に活性化することが報告されており、上記2薬剤はそのEGFRチロシンキナーゼの活性を阻害する。

EGFRを含むチロシンキナーゼの異常な活性化は、肺がんを含む種々のがんの原因の1つとして考えられている。チロシンキナーゼは本来、正常細胞の増殖機構に中心的な役割を果たしており、「成長・増殖因子(細胞外からの細胞増殖シグナル分子)→チロシンキナーゼ→細胞内増殖シグナル伝達活性化」のパスウェイ制御を担っている(図表5)。このパスウェイでは、細胞外からの細胞増殖シグナル分子による刺激が無い場合は抑制状態であり、細胞増殖シグナル分子による刺激が生じたときのみ一時的に活性化

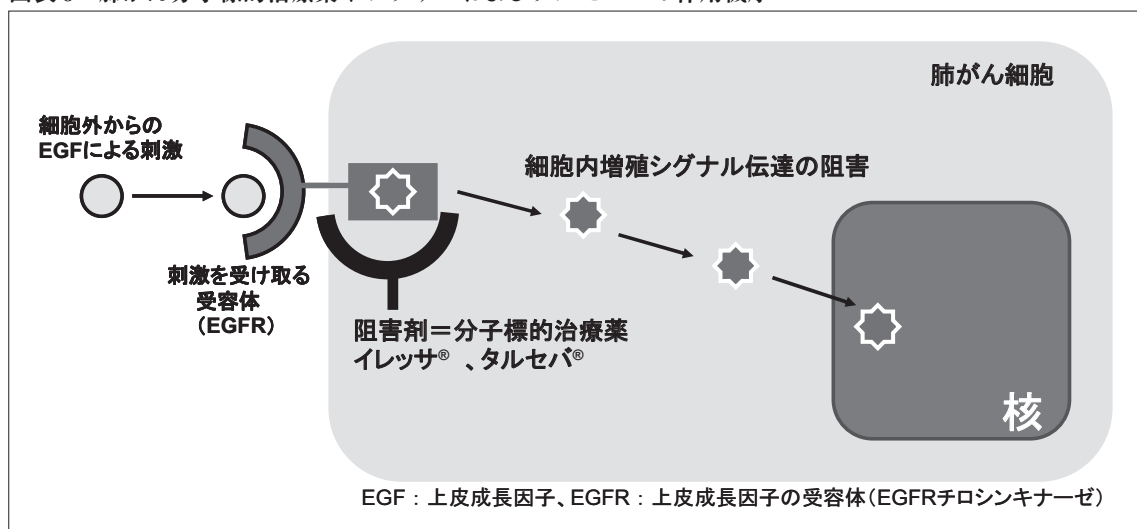
される。しかし、チロシンキナーゼをコードする遺伝子の増幅・変異・構造変化によりパスウェイ制御が破綻して恒常的にパスウェイが活性化した場合、細胞内で継続的な増殖刺激が生じてしまう。この結果、無制限に細胞増殖が始まり、がんにつながると考えられている。

チロシンキナーゼは細胞増殖の制御という、生物の生命維持の根幹的なプロセスにかかわっているため、その分子を阻害する治療薬は、何かしらの重大な副作用が生じるのではないかと懸念があった。しかしながら、EGFR遺伝子の変異による肺がんを含む、あるがんにおいては、正常細胞よりもがん細胞の方がはるかにチロシンキナーゼの阻害に敏感であるため、同分子を阻害する薬剤はいち早くがん細胞のみに効果を示すことが明らかになっている。

国際共同臨床試験や市販後の使用経験の結果から、イレッサ®の肺がんに対する臨床効果は人種・性別・がんの組織型・喫煙歴などの患者背景に関連すると見なされている⁷⁾。具体的には、西欧人と比べて東洋人の肺がんで効果が高く、また非小細胞肺がんのうちの腺がん、女性や非喫煙者の肺がんにも効果が高いことも明らかになっ

ている。加えて、イレッサ®の標的であるEGFRチロシンキナーゼをコードするEGFR遺伝子の変異がある肺がん患者に対して同薬剤の臨床効果が高いことが報告されている。そのEGFR遺伝子変異はイレッサ®の臨床効果が高い上記の東洋人の肺がん、腺がん、非喫煙者の肺がんによく認められる。2010年6月に公表されたEGFR遺伝子変異をもつ日本人の肺がん患者を対象とした臨床試験結果でも、イレッサ®の臨床効果は、従来の細胞傷害性薬剤を用いる標準的化学療法と比較して有意に高いことが示されている⁸⁾。なお、ここの臨床効果は、病勢の進行が見られない状態で生存している期間、いわゆる無増悪生存期間を指している。上記の報告を総合すると、EGFR遺伝子変異はイレッサ®による治療効果の予測因子とみなされ、同薬剤による治療の前にEGFR遺伝子変異の有無を検査し、変異がある患者のみ治療することが有効だと考えられる。我が国では、2007年6月にEGFR遺伝子変異検査の保険収載が認められ、現在はイレッサ®による治療の適応を判断する目安として、実際の診療において検査が行われている。EGFR遺伝子変異の検査法として、ダイレクトシーケンス法やPCR

図表5 肺がん分子標的治療薬イレッサ®およびタルセバ®の作用機序



間野氏の講演資料を基に科学技術動向研究センターにて作成

(ポリメラーゼ連鎖反応)をベースとした種々の方法が開発されている。その一方で、各検査間での感度・特異度などの違いや同等性の検討も進められている⁷⁾。

タルセバ[®]は、EGFR チロシンキナーゼを標的とすることから、その作用機序はイレッサ[®]とほぼ同様とみなされている。しかしながら、非小細胞肺癌患者に対する海外の臨床試験において延命効果が示された点が、イレッサ[®]と大きく異なる。また、タルセバ[®]の臨床効果は、イレッサ[®]と同様に、東洋人の肺癌、肺腺がん、非喫煙者の肺癌、EGFR 遺伝子変異を有する肺癌患者に高いとする一方で、EGFR 遺伝子変異と臨床効果は相関しないという報告がある。さらに、タルセバ[®]は、腺がん以外の組織型の肺癌、喫煙者の肺癌、EGFR 遺伝子変異のない肺癌患者にも臨床効果を示すという報告もある。タルセバ[®]とイレッサ[®]との臨床効果の差異やタルセバ[®]の使用基準については、現在、精力的に実施されている臨床試験によって明確になると思われる。

アバスチン[®]は血管内皮増殖因子(以下、VEGF と記す)を標的とした抗体医薬(ヒト化モノクローナル抗体)である。VEGF は、がんの増殖と転移に必要なプロセ

スである血管新生に関与する糖タンパクである。肺癌や大腸がんを含む様々ながん種において VEGF の発現が亢進することが報告されており、その発現とがんの悪性度や予後との相関が報告されている。アバスチン[®]は世界初の血管新生阻害薬として、2004 年 2 月に米国、2005 年 1 月に EU で大腸がんに対して承認された後、同国・同地域および我が国において肺癌への適応拡大がなされている。米国や EU では、乳がんや腎がんなどへも適応承認されている。これまでに実施された、肺癌患者に対する国内外の臨床試験において、標準的化学療法であるカルボプラチンとパクリタキセルを併用する CP 療法とアバスチン[®]との併用は、東洋人と西欧人の肺癌患者双方に対して効果があることが示されている。

4-3

肺癌の分子標的治療薬の副作用と耐性の発現

肺癌の治療においてイレッサ[®]をはじめとする分子標的治療薬の臨床効果が示される一方で、それら分子標的治療薬には従来の抗がん剤ではみられない新たな副作用

のリスクや、治療薬への耐性が指摘されている。

副作用については、イレッサ[®]で急性肺障害や間質性肺炎による死亡例が報告されている。この副作用のリスクと、4-2 で示したような EGFR チロシンキナーゼをコードする EGFR 遺伝子変異を持つ肺癌患者での同薬剤の臨床効果とを考慮し、日本肺癌学会では実地医療におけるベネフィット/リスク比を高めるための「ゲフィチニブ使用に関するガイドライン」(2005 年 7 月 25 日改訂)を公表している。一方、タルセバ[®]も間質性肺疾患による死亡例が報告されている。アバスチン[®]では肺出血などのリスクがあり、扁平上皮肺癌や喀血の既往のある患者などには禁忌となっている。

治療薬の耐性については、イレッサ[®]やタルセバ[®]の臨床効果がある患者において、ほぼ例外なく 1 年から数年以内に耐性を獲得し、がんが再燃することが報告されている⁹⁾。これまでに、EGFR チロシンキナーゼをコードする EGFR 遺伝子の変異により、EGFR チロシンキナーゼと両薬剤との結合性が低下するなどの耐性機構が考えられており、その機構の解明や耐性を克服する薬剤開発のための研究が進められている。

5 肺癌の新しい分子標的治療— EML4-ALK 融合遺伝子の発見と臨床応用—

前章で、EGFR チロシンキナーゼをコードする EGFR 遺伝子の変異を有する肺癌患者に対して、EGFR チロシンキナーゼの活性を阻害する分子標的治療薬イレッサ[®]が有効であることを述べた。このことは、肺癌の原因となる分子を同定できれば、その分子の活性

を阻害する薬剤が分子標的治療に有効であることを明示している。しかし、3-2 で示したように、がんの治療標的分子は多種多様であり、肺癌についての第 2 の EGFR チロシンキナーゼを発見するべく、標的分子の探索・解析といった基礎研究から治療への応用

研究が国内外で大きく進展している。ここでは近年の顕著な成果事例として、東京大学/自治医科大学の間野博行らによる肺癌の治療標的遺伝子 EML4-ALK の発見と分子標的治療を目指した臨床応用の状況を紹介する。

5-1

肺がんの治療標的遺伝子の発見
—EML4-ALK 融合遺伝子—

肺がんの新たな原因遺伝子を見出すにあたって、間野らは、最初に患者検体のがん遺伝子スクリーニング法を独自に改良・開発した。この手法では、レトロウイルスベクターを利用して、患者検体に含まれるほぼ全ての遺伝子を線維芽細胞内で強制的に発現させる。がん遺伝子が線維芽細胞内で発現された場合、その細胞はモコモコと盛り上がる形質転換フォーカスを形成する。形質転換フォーカスを形成した細胞はがん遺伝子が存在する目印となるので、その細胞から患者検体に含まれていたがん遺伝子を回収・単離する(図表6)。形質転換フォーカスからのがん遺伝子の単離、すなわちフォーカス

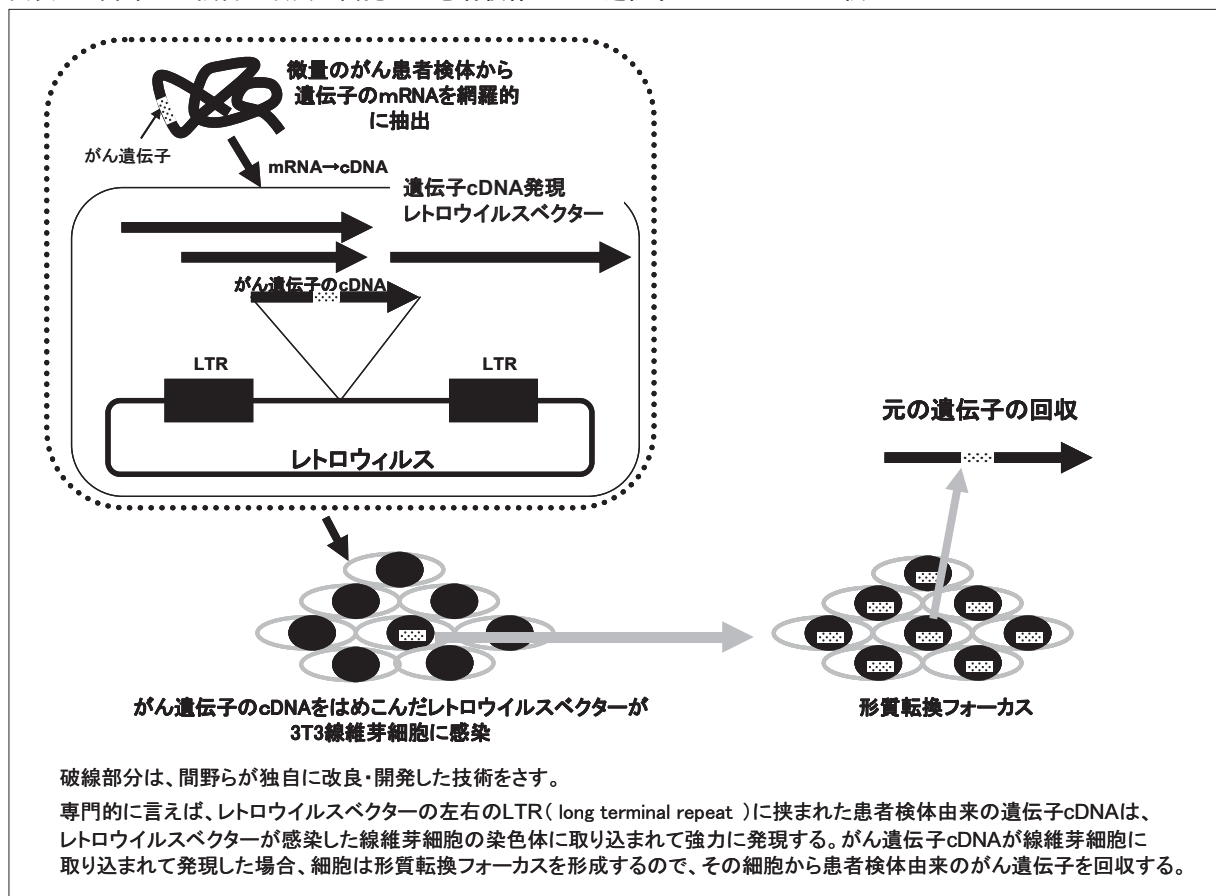
フォーメーションアッセイは1980年代の医学研究を席巻した手法のひとつであるが、当時は、特定の臓器でのみ発現している臓器特異的ながん遺伝子は単離できなかった。その欠点を克服するために、間野らは、長崎大学の森内らの報告¹⁰⁾を基にして、患者検体に含まれるほぼ全ての遺伝子を強制的に発現させることによりがん遺伝子をスクリーニングする手法を確立し、2007年に発表した¹¹⁾。

上述のがん遺伝子スクリーニング法を用いて、間野らは、62歳の喫煙者に生じた非小細胞肺がん(腺がん)の検体から新規のがん遺伝子で治療の標的となるEML4-ALK融合遺伝子を見出し、2007年8月2日号のNatureにて発表した¹²⁾。ALK遺伝子は未分化リンパ腫キナーゼALKというチロシンキナーゼをコードし、EML4遺伝子は微小管会合タンパクEML4をコードしており、本来、両遺伝子産物で

あるALKチロシンキナーゼとEML4タンパクは正常細胞内で個々に存在する。しかしALK遺伝子がEML4遺伝子と融合すると、そのEML4-ALK融合遺伝子により異常に活性化したEML4-ALKチロシンキナーゼが産生されて(図表7)、肺がんが発症すると考えられている。実際、EML4-ALK融合遺伝子は肺がん細胞のみに存在することが明らかにされている。EML4-ALK融合遺伝子の詳細については、参考文献12)の他に、我が国や米国などの公開特許情報を参照されたい(特開2008-295444、US Patent application publication No.2009/099193、など)。

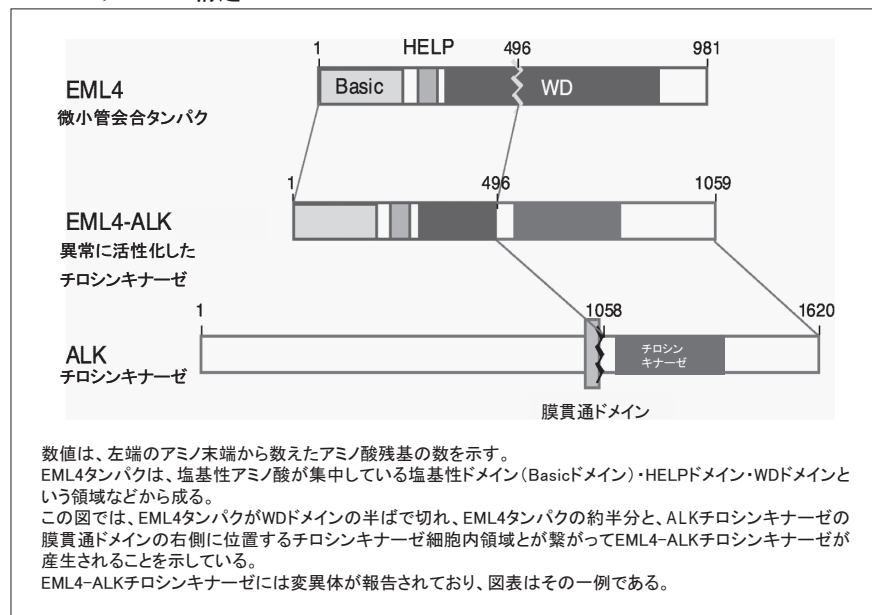
EML4-ALKチロシンキナーゼによる肺がんは、動物実験で確認されている。EML4-ALK融合遺伝子を肺胞上皮特異的に発現する、つまり肺にEML4-ALKチロシンキナーゼが産生されるトランスジェニックマウスでは、生後数週

図表6 間野らが独自に改良・開発した患者検体のがん遺伝子スクリーニング法



間野氏の講演資料を基に科学技術動向研究センターにて作成

図表7 EML4-ALK 融合遺伝子によって産生される EML4-ALK チロシンキナーゼの構造



間野氏の講演資料を基に科学技術動向研究センターにて作成

で両肺に数百個の肺腺がんを同時に発症した¹³⁾。チロシンキナーゼの異常な活性化ががん化につながることはEGFRチロシンキナーゼの例でわかっていたが(4-2参照)、EML4-ALKチロシンキナーゼの例でもこれが証明された。EGFRチロシンキナーゼの場合はEGFR遺伝子の変異によって、またALKチロシンキナーゼの場合はEML4タンパクとの融合によって、それぞれのチロシンキナーゼの活性が異常に亢進し、肺がんの発症につながっている。

ヒトの正常細胞において、ALK遺伝子とEML4遺伝子は2番染色体上で逆方向に近接して存在することから、肺がん細胞にみられる両遺伝子の融合は、染色体の構造異常が起こったことを意味する。間野らは肺がん患者のゲノムDNAを用いた解析により、ALK遺伝子とEML4遺伝子に挟まれた染色体部分が切断され、逆転して再結合することによりALK遺伝子とEML4遺伝子とが融合することを明らかにした。

染色体の構造異常によりチロシンキナーゼをコードする遺伝子が他の遺伝子と融合し、異常に活性

化されたチロシンキナーゼが産生されて発症するがんとしては、血液系のがんである慢性骨髄性白血病や未分化大細胞型悪性リンパ腫が知られている。慢性骨髄性白血病は、染色体の構造異常によりエーベルソン白血病(ABL)チロシンキナーゼをコードするABL遺伝子が切断点集合部位のBCR遺伝子と融合し(BCR-ABL融合遺伝子)、異常に活性化したBCR-ABLチロシンキナーゼが産生されて発症すると考えられている。この構造異常の染色体はフィラデルフィア染色体と呼ばれている。現在、異常に活性化したBCR-ABLチロシンキナーゼを阻害する低分子医薬イマチニブ(グリベック®)が、慢性骨髄性白血病の第1治療選択薬として使用されている。また、未分化大細胞型悪性リンパ腫は、染色体の構造異常により、上記のALK遺伝子がNPM(ヌクレオホスミン)をコードするNPM遺伝子と融合し、NPM-ALK融合遺伝子により異常に活性したNPM-ALKチロシンキナーゼが産生されて発症すると考えられている。

一方、上記の血液系のがん以外、すなわち肺がんを含む固形がん

においては、染色体の構造異常による融合遺伝子の生成が発がんの中心的な役割を担うとは一般的に考えられていなかった。2004年、Mitelmanらは発表論文において、固形がんでの染色体の構造異常が主要な発がんメカニズムになる可能性を述べたが¹⁴⁾、そのメカニズムを初めて実証したのは、2007年の間野らによる肺がんでの報告¹²⁾とTomlinsらによる前立腺がんでの報告¹⁵⁾においてである。間野らによる、肺がんの原因となる融合遺伝子EML4-ALKの発見は学術的な意義が大きく、2007年のNature Medicine誌12月号において同年の最も重要な10の医学発見の1つに選ばれた。

EML4-ALK融合遺伝子の発見は、臨床的にも2つの大きな意義がある。肺がんの早期診断の実現であり、さらには肺がんの新たな分子標的治療薬開発の可能性である。以下、その診断と治療薬の開発について述べる。

5-2

肺がんの新しい診断法の開発と臨床応用

4-1で記したように、従来から、肺がんは喀痰などを対象にした病理組織検査によって診断されてきた。しかしその検査方法の感度は低く、喀痰の場合、1ml中に少なくとも数%の細胞はがん細胞で占められていないと診断できない。すなわち、喀痰検査で肺がんを診断された時点では、すでにがんが進行している例が多く、より高感度に肺がんを診断する方法が待たれていた。

間野らは、RT-PCR(逆転写ポリメラーゼ連鎖反応)による肺がんの分子診断法を開発した¹²⁾。この方法は肺がん細胞内のみが存在するEML4-ALK融合遺伝子mRNA

を検出する。従来の喀痰検査と比べると格段に感度が高く、喀痰 1ml 中にわずか 10 個のがん細胞が存在する場合でも診断が可能である。

2009 年 3 月、間野らは ALK 肺がん研究会(ALCAS)を立ち上げ、日本人の肺がん患者を対象とした全国診断ネットワークの構築を進めている。ALCAS では、上記の遺伝子検出法の感度を向上させた multiplex RT-PCR¹⁶⁾や、異常に活性化した EML4-ALK チロシンキナーゼを感度良く検出する免疫組織染色法(iAEP 法)¹⁷⁾によって、肺がん診断スクリーニングを進めている。Multiplex RT-PCR法は EML4-ALK 融合遺伝子の変異体をも網羅的に検出する診断法であり、喀痰以外にも胸水・気管支洗浄液・凍結生標本も検査対象として肺がんを早期に見つけ出すことが可能である。

2009 年 8 月までに、ALCAS では、非小細胞肺がん 220 症例に対して multiplex RT-PCR による EML4-ALK 融合遺伝子の有無を調べた。その結果、11 例で EML4-ALK 融合遺伝子が検出され、それらが全て非小細胞肺がんのうちの腺がんであり、非小細胞肺がん症例全体の 5% を占めることが確認された。さらに、50 歳以下の非小細胞肺がん症例では EML4-ALK 融合遺伝子の検出率が高く、全体の 35% を占めることが示された¹⁸⁾。間野らの過去の研究を含む、これまでの国内外の研究の結果を分析したメタアナリシスでも、東洋人(日本人・韓国人・中国人)の非小細胞肺がんの 3～7% で EML4-ALK 融合遺伝子が存在することが示された¹⁹⁾。前述したように日本人は年間約 63,000 人が肺がんで亡くなっており、その 85～90% を占める非小細胞肺がんの 5% を早期に診断して分子標的治療を施すことは、年間 2,500 人以上の日本人の命を救える可能性を意味し、臨床上の価

値は非常に高いと言える。特に、50 歳以下の非小細胞肺がんに対する診断は、この年代の同疾患における EML4-ALK 融合遺伝子の検出率の高さを考えると極めて意義深い。

さらに、EML4-ALK 融合遺伝子を有する肺がん患者と、4-2 で述べた EGFR 遺伝子の変異を有する肺がん患者とは重複しないことが明らかになっている¹²⁾。すなわち、EGFR 遺伝子変異と EML4-ALK 融合遺伝子は、相互排他的な関係にある。したがって、肺がん患者に対する分子標的治療の前には、患者の EGFR 遺伝子の変異と EML4-ALK 融合遺伝子の有無を調べる検査を行い、イレッサ®やタルセバ®、5-3 で記す ALK 阻害薬の適応を判断する必要があるといえる。

5-3

肺がんの新しい治療薬の開発

肺がんの分子標的治療薬であるイレッサ®やタルセバ®、慢性骨髄性白血病の分子標的治療薬グリベック®のいずれもが、異常に活性化したチロシンキナーゼを阻害して治療する薬剤である。つまり、発がんの中心的役割を担う異常なチロシンキナーゼを阻害することが、有効な分子標的治療につながっている。したがって、ALK チロシンキナーゼが EML4 タンパクと融合して異常に活性化した EML4-ALK チロシンキナーゼも、肺がんの治療標的分子になりうる。

EML4-ALK チロシンキナーゼも肺がんの治療標的分子になりうるが、間野らによって 2008 年 12 月に発表された¹³⁾。EML4-ALK チロシンキナーゼを肺胞上皮に特異的に発現するトランスジェニックマウスでは、重い肺がんが発症する。このマウスに ALK チ

ロシンキナーゼ特異的阻害薬である 2,4-pyrimidinediamide を経口投与すると、25 日間で肺がんがほぼ消失することが判明した。すなわち、EML4-ALK チロシンキナーゼによって発症した肺がんは、ALK チロシンキナーゼを特異的に阻害する薬剤によって治療可能であることが実験的に証明された。

上記の研究結果を受けて、ALK チロシンキナーゼを阻害する分子標的治療薬が開発され、臨床試験が実施されている。複数の企業で開発が進められている中、2010 年 6 月現在、臨床試験が最も進んでいるのはファイザー株式会社が開発したクリゾチニブ(開発コード: PF-02341066)である。クリゾチニブは ALK チロシンキナーゼと c-Met という分子を標的とするマルチターゲット阻害薬である(3-1 参照)。c-Met は肝細胞増殖因子(HGF)の受容体で、ALK と同様にチロシンキナーゼである。2008 年に米国・オーストラリア・韓国において開始された第 I 相臨床試験では多種のがんに対する試験が実施されていたが、その後、同国において、非小細胞肺がんを対象に第 I 相臨床試験で決定したクリゾチニブの推奨用量による拡大試験が行われた。

2010 年 6 月 4 日～8 日に開催された第 46 回米国臨床腫瘍学会(ASCO2010)では、米国・オーストラリア・韓国における、EML4-ALK 融合遺伝子を有する非小細胞肺がん患者 82 人を対象にしたクリゾチニブの臨床試験結果が発表された。完全寛解(薬剤が著効)・部分寛解(薬剤が有効)・病状不変(薬剤が病勢の進行を阻止)を合わせた、クリゾチニブの病勢コントロール率は 87% と非常に高かったと報告された²⁰⁾。なお、参考文献 20) は講演要旨であるが、実際の発表時には対象患者を増やしてデータが更新されて報告されている。

クリゾチニブは国際的な第 III 相

臨床試験も開始されている(2009年9月～2012年9月予定)²¹⁾。この第Ⅲ相臨床試験は、*EML4-ALK* 融合遺伝子をもつ非小細胞肺癌患者を対象として、クリゾチニブと標準的化学療法剤(細胞傷害

性薬剤であるペメトレキセドあるいはドセタキセル)とを比較し、その有効性と安全性を評価することを目的にしている。試験実施地域は米国・オーストラリア・ブルガリア・カナダ・ドイツ・香港・ハ

ンガリー・イタリア・日本・韓国・ポーランド・ロシア連邦・スペイン・英国であり、我が国では東京・大阪・愛知・千葉・北海道・兵庫・静岡・岡山・福岡で実施される予定である(2010年7月10日時点)。

6 世界と日本の今後の研究開発

肺がんの分子標的治療は、EGFRを標的とする低分子医薬イレッサ[®]を起点として進展した。同じくEGFR チロシンキナーゼを標的とする低分子医薬タルセバ[®]や、近年ではVEGFを標的とする抗体医薬のアバスチンも肺がんの治療に使われるようになった。さらに、肺がんに対する新しい分子標的治療薬の開発が進む中、現在臨床試験中のALK チロシンキナーゼ阻害剤も、近い将来、医療現場に導入されると予想される。イレッサ[®]でみられるような副作用や耐性に関する課題は早期に解決する必要があるものの、肺がんに対する分子標的治療薬の臨床上の選択肢は広がりつつある。

上記のように肺がんに対する分子標的治療薬の実用化が進む一方で、世界中の研究者が肺がんに対する新たな治療標的分子の探索や分子標的治療薬の開発でしのぎを削っている。肺がんの治療標的分子の探索に関して言えば、米国で2005年に国立がん研究所(NCI)をはじめとする国立衛生研究所(NIH)のパイロットプロジェクトとしてはじまったThe Cancer Genome Atlas プロジェクト(以下、TCGA プロジェクトと記す)が注目される。このプロジェクトでは非小細胞肺癌の中での扁平上皮がんを対象に、がん細胞の全ゲノム解読を通じてがん原因遺伝子候補の全てを見つけ出し、実際の患者検体を用いた検証などによって、肺がんの重要な原因遺伝子を同定

することが試みられている(同パイロットプロジェクトでは、肺がんの他に脳腫瘍と卵巣がんの3つが対象であったが、2009年にNIHは今後プロジェクトを拡大して20種以上のがんを対象にすると発表した)。

TCGA プロジェクトのような大規模がんゲノム解析や現在進行中の様々な研究により新たな治療標的分子の発見が期待される一方で、他のがん治療で承認された分子標的治療薬を肺がん治療薬として適応拡大するための臨床試験も精力的に進められている。それらの基礎および応用研究、あるいは臨床試験は非常に多岐にわたっているため、本レポートでは近年の顕著な成果事例として間野らの研究内容を紹介した。間野らは古典的とも言えるフォーカスフォーメーションアッセイによって肺がんの原因となる*EML4-ALK* 融合遺伝子を発見したが、旧来のアッセイの限界、すなわち臓器特異的ながん遺伝子が単離できないという欠点を打破する技術上のブレークスルーによって得られた成果である。さらに、その新技術は、*EML4-ALK* 融合遺伝子以外の新たな肺がん原因遺伝子や肺がん以外のがんの原因遺伝子の探索に有用と考えられている。(独)科学技術振興機構の戦略的創造研究推進事業・研究加速課題「新規がん遺伝子同定プロジェクト」では、間野らが開発した手法を実際に利用して、研究が進められている(2009年1月～2014

年3月実施予定)²²⁾。

肺がんに対する分子標的治療を進展させるには、上記のように、すでに治療薬として使用されている薬剤の副作用・耐性に関するメカニズム解析やそれらリスクの分析と回避技術の開発が緊急の課題であり、また、肺がんに対する新たな治療標的分子の探索やその分子情報に基づく薬剤や分子診断法の開発も引き続いて進めなければならない。それらの科学・技術上の課題に加えて、医療体制上の課題も解決する必要がある。間野らの研究を例に挙げると、臨床上の価値はすでに認められていることから、*EML4-ALK* 融合遺伝子の分子診断をEGFR 遺伝子検査のように保険収載するなどして医療現場に浸透させるべきである。*EML4-ALK* 融合遺伝子の分子診断により早期にがんを発見し、早期に治療を開始して治療に導くことは、結果的に治療費全体の削減につながると考えられる。またその際には、現在、我が国で肺がんの分子標的治療が適応される病期(第Ⅲ期～第Ⅳ期)をより早期に設定するなど、これまでの肺がんの診療アルゴリズムを再構築し、臨床医に対して明示する必要がある。

我が国におけるがん研究は、「対がん10カ年総合戦略」(1984年度～1993年度)、「がん克服新10カ年戦略」(1994年度～2003年度)、そして現在進行中の「第3次対がん10カ年総合戦略」(2004年度～2013年度)を柱として進められて

きた²³⁾。2011年度以降は、政府全体の科学・技術政策の行動計画であるアクション・プランによって一層推進されようとしている。政府による「新成長戦略」(2010年6月18日閣議決定)の重要課題であるライフ・イノベーションに向けて、2020年を見据えたアクション・プランでは「心身健康活力社会の実現」と「高齢者・障がい者自立社会の実現」を目指し、2011年度に3つの先行課題を重点的に進めるとしている²⁴⁾。その3課題の1つに、がんに対する「革新的診断・治療法の開発による治癒率の向上」が掲げ

られ、課題解決のための推進方針の1つとして分子標的治療法の開発が取り上げられている。その開発要素は、「がんの特性解明による新規標的の探索(増殖阻害、分化制御、転移防止、細胞死等)」といった基礎研究から、「治療薬の研究・開発(低分子、抗体医薬等)」のような応用研究まで一連の内容が挙げられており、分子標的治療法の開発はまさに国家戦略として、今後推進されることになる。

謝辞

本稿は、科学技術政策研究所に

において2010年2月16日に行われた東京大学大学院医学系研究科ゲノム医学講座/自治医科大学分子病態治療研究センターゲノム機能研究部 教授の間野博行氏による講演会「肺がんの新たな治療戦略 — 独自の技術による原因遺伝子発見からオーダーメイド医療への展開 —」をもとに、我々の調査を加えてまとめたものである。

本稿をまとめるにあたって、間野教授には多大なるご指導と多数の資料をいただきました。この場を借りて、厚く御礼申し上げます。

参考文献

- 1) 内閣府、第2回ライフ・イノベーションタスクフォースデータ集、2010年4月13日：
<http://www8.cao.go.jp/cstp/budget/aptf/life2/siryo2.pdf>
- 2) 厚生労働省大臣官房統計情報部人口動態・保健統計課、平成20年人口動態統計(確定数)の概況：
<http://www.mhlw.go.jp/toukei/saikin/hw/jinkou/kakutei08/index.html>
- 3) 関根進、抗体医薬の現状と課題、科学技術動向レポート No.103、2009年10月号
- 4) 庄司真理子、茂木伸一、がん研究の最近の動向～分子標的治療法とトランスレーショナルリサーチ～、科学技術動向レポート No.13、2002年4月号
- 5) 鶴尾隆、癌の分子標的治療、オーバービュー、現代医療 32；10、p20-25、2000年
- 6) 医療情報サービス Minds、肺癌、日本肺癌学会/編(2005年版)/ガイドライン：
http://minds.jcqh.or.jp/stc/0007/1/0007_G0000073_GL.html
- 7) 日本肺癌学会 EGFR 解説作成委員、肺癌患者における EGFR 遺伝子変異検査の解説、第1.7版：
<http://www.haigan.gr.jp/uploads/photos/148.pdf>
- 8) Maemondo M et al., Gefitinib or chemotherapy for non-small-cell lung cancer with mutated EGFR. *N Engl J Med* 362 : 2380-2388, 2010.
- 9) 矢野聖二、EGFR-TKI 耐性克服の戦略、最新医学 65 巻(3号)、p36-42、2010年
- 10) Yoshizuka N et al., An alternative transcript derived from the trio locus encodes a guanosine nucleotide exchange factor with mouse cell-transforming potential. *J Biol Chem* 279 : 43998-44004, 2004.
- 11) Hatanaka H et al., Transforming activity of purinergic receptor P2Y₂, G-protein coupled, 2 revealed by retroviral expression screening. *Biochem Biophys Res Commun* 356 : 723-726, 2007.
- 12) Soda M et al., Identification of the transforming EML-ALK fusion gene in non-small-cell lung cancer. *Nature* 448 : 561-566, 2007.
- 13) Soda M et al., A mouse model for EML-ALK-positive lung cancer. *Proc Natl Acad Sci USA* 105 : 19893-19897, 2008.
- 14) Mitelman F et al., Fusion genes and rearranged genes as a linear function of chromosome aberrations in cancer. *Nat Genet* 2004 36 : 331-334.
- 15) Tomlins SA et al., Distinct classes of chromosomal rearrangements create oncogenic ETS gene fusions in prostate cancer. *Nature* 2007 : 448 : 595-599.
- 16) Takeuchi K et al., Multiplex reverse transcription-PCR screening for EML4-ALK fusion transcripts. *Clin Cancer Res* 14 : 6618-6624, 2008.
- 17) Takeuchi K et al., KIF5B-ALK, a novel fusion oncokinas identified by an immunohistochemistry-based diagnostic

- system for ALK-positive lung cancer. Clin Cancer Res 15 : 3143-3149, 2009.
- 18) 曾田ら、Multiplex RT-PCR 法による ALK 融合型がん遺伝子の診断:ALK-lung cancer study group (ALCAS)診断ネットワークの中間報告、第 50 回日本呼吸器学会学術講演会ミニシンポジウム、2010 年 4 月 25 日
- 19) Horn L and Pao W. EML4 - ALK: Honing in on a new target in non - small - cell lung cancer. J Clin Oncol 27 : 4232 - 4235, 2009.
- 20) Bang Y et al.. Clinical activity of the oral ALK inhibitor PF - 02341066 in ALK - positive patients with non - small cell lung cancer (NSCLC). 2010 ASCO Annual Meeting Abstract No.3 :
http://abstract.asco.org/AbstView_74_50854.html
- 21) U.S. National Institutes of Health, ClinicalTrials.gov. An Investigational Drug, PF - 02341066 is being studied versus standard of care in patients with advanced non - small cell lung cancer with a specific gene profile involving the anaplastic lymphoma kinase (ALK) gene (processed on June 6, 2010) :
<http://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT00932893?term=PF-02341066&rank=5>
- 22) 科学技術振興機構、戦略的創造研究推進事業・研究加速課題「新規がん遺伝子同定プロジェクト」の実施について、平成 21 年 1 月 27 日 :
<http://www.jst.go.jp/pr/info/info605/index.html>
- 23) 文部科学省、科学技術・学術審議会、研究計画・評価分科会、ライフサイエンス委員会（第 57 回）、2010 年 6 月 25 日開催 がん研究の現状と今後のあり方について（最終とりまとめ）
- 24) 科学技術政策担当大臣、総合科学技術会議有識者議員、平成 23 年度科学・技術重要施策アクション・プラン、平成 22 年 7 月 8 日 :
<http://www8.cao.go.jp/cstp/output/20100708ap.pdf>

※ URL は 2010 年 7 月 10 日時点のものを示した。

執筆者プロフィール



重茂 浩美

ライフサイエンスユニット
科学技術動向研究センター
上席研究官
<http://www.nistep.go.jp/>

獣医師、博士(農学)。ヒトや動物の疾病に関する分子病理学的研究に従事後、現職。食品、微生物、化学物質等の生活環境因子に係る安全確保のための科学技術政策に興味をもつ。

過去の予測調査に挙げられた 科学技術は実現したのか

横尾 淑子
総括ユニット

1 はじめに

我が国では、30年後までの科学技術発展の方向性を展望する予側調査が、1971年から約5年毎に実施されてきた。科学技術政策研究所は、第5回から予側調査を担当し、近年では、国民ニーズの把握や将来シナリオの作成などを加え、科学技術並びにそれを取り巻く将来社会を見通す方向へと展開を図っている。2009年度に実施した9回目に当たる「将来社会を支える科学技術の予測調査」では、将来的に目指す方向性へのイメージを持ち、そこで生じるグローバル課題や国民的課題を解決していくための科学技術を議論の中心に据えた。個別科学技術の実現可能性等に関

する専門家アンケート(第9回デルファイ調査)、将来の国民生活の姿とそれを実現する科学技術の枠組みや道筋を示すシナリオライティング、地域が自らの持続的発展とそれを支える科学技術について考えるワークショップなどを実施し、計3冊の報告書にとりまとめた¹⁾。

このうち、個別科学技術の実現可能性等に関する専門家アンケート(デルファイ調査)は、第1回調査から今回調査まで継続的に実施されており、初期の調査結果については、現時点でどの程度実現しているかという評価が可能である。これまで、調査実施から約20年以上が経過した第1回調査(1971年

公表)から第5回調査(1992年公表)に関して、専門家集団による評価を行っている。このような予側調査が継続実施されている国は世界の中でも日本のみであるため、これは日本のみで可能な過去の見識の評価であり、世界的に見ても貴重な知的資産と言えるかもしれない。

予側調査を公表すると、過去の予側調査の実現状況に関して高い関心が寄せられる。そこで、ここでは第1～5回調査の実現状況の評価概要、並びに実現した科学技術および実現していない科学技術の一部を紹介する。

2 実現状況の評価方法

個別科学技術の専門家アンケートは、用いている手法の名をとってデルファイ調査と呼ばれている。デルファイ法とは、多数の人に同一内容の質問を複数回繰り返し、回答者の意見を収れんさせるアンケート手法である。2回目以降のアンケートにおいて前回の集計結果が回答者に示され、回答者は全

体の意見の傾向を見ながら自身の回答を再検討することができる。回答者の一部は多数意見に賛同するため、意見は収れんする方向に向かう(図表1)。デルファイ法は直感的思考に拠らざるを得ない長期予測には有効な手法のひとつとされている。

我が国で行われてきた科学技術

に関するデルファイ調査では、アンケートを2回繰り返し、将来の科学技術(ここでは「科学技術課題」と呼んでいる)について、その重要性、実現可能性、実現のための手段等について専門家の意見を収集している(図表1)。第5回予測調査から実施後20年を経た過去のデルファイ調査の実現状況評価が始

図表1 デルファイ調査の結果例

区 分	課 題 番 号	課 題	ア ン ケ ー ト 回 答 者 (人)	技術的実現予測時期 (世界のどこかで、課題内容が 技術的に可能になる時期)							社会的実現予測時期 (日本において、課題内容が社会に適用 される/普及する時期)							左記の社会的 実現を牽引する 主なセクター						
				実 現 済 み	2 0 1 1 年 ～ 2 0 1 5 年	2 0 1 6 年 ～ 2 0 2 0 年	2 0 2 1 年 ～ 2 0 2 5 年	2 0 3 1 年 ～ 2 0 3 5 年	2 0 4 1 年 ～ 2 0 4 5 年	実 現 し な い	わ か ら な い	2 0 1 1 年 ～ 2 0 1 5 年	2 0 1 6 年 ～ 2 0 2 0 年	2 0 2 1 年 ～ 2 0 2 5 年	2 0 3 1 年 ～ 2 0 3 5 年	2 0 4 1 年 ～ 2 0 4 5 年	実 現 し な い	わ か ら な い	大 学	公 的 研 究 機 関	民 間 企 業 (N P O を 含 む)	政 府 (地 方 公 共 団 体 含 む)	複 数 セ ク タ ー の 連 携	そ の 他 (国 際 機 関 等)
				(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)
メ カ ト ロ ニ ク ス	65	一般家庭で人の生活、行動を支 援するロボット（介護、家事 等）	1	165						0	1						0	2	23	27	72	21	36	3
			2	145						0	1						0	2	15	23	80	16	33	1
			専	12						0	0						0	8	33	33	92	0	25	0
	66	生産工程変更や農作業等、複雑 な環境に対応できる判断機能 を持った自律型ロボット	1	143						0	3						0	4	24	27	77	16	32	1
			2	127						0	2						1	3	20	26	84	10	28	2
			専	11						0	0						0	0	36	36	91	0	9	0

*実現予測時期の回答分布のうち中央の1/2の分布を五角形で示している(左端、頂点、右端は、それぞれ回答された実現年を早い順に並べた1/4、2/4、3/4の位置を表す)。2回目アンケートの回答分布範囲(網掛けの五角形の幅)が1回目アンケートの回答分布範囲(網掛けなしの五角形の幅)と比べて狭まっていることがわかる。中央値である頂点(回答を早い順に並べた2/4の位置)を実現年の代表値として用いている。

参考文献¹⁾

図表2 第1～5回デルファイ調査の実施概要

調査回 (公表年)	調査対象分野	調査対象 期間 (30年間)	科学技術 課題数	調査票 回収数
第1回 (1971年)	①社会開発(生活の向上(衣・食・住)、レジャー、都市開発、交通機関の向上、公害・災害の防止、教育の向上、②情報、③医療保健、④食糧農業、⑤工業・資源(宇宙開発、海洋開発、エネルギー開発、資源開発、鉱工業の高度化、新材料の開発)	～2000年	644	2482
第2回 (1977年)	①資源・エネルギー(食料資源、森林資源、水資源、エネルギー)、②環境・安全(環境、安全)、③家庭生活・教育(家庭生活、余暇、教育)、④健康(保健・医療、労働)、⑤国土利用(輸送、情報、建設)、⑥工業生産、⑦先導的・基盤的科学技術(宇宙開発、海洋開発、ライフサイエンス、ソフトサイエンス)	～2005年	656	1316
第3回 (1982年)	①エネルギー・鉱物資源・水資源、②農林・水産資源、③生活・教育、④環境・安全、⑤保健・医療、⑥ライフサイエンス、⑦都市・建築・土木、⑧交通・運輸、⑨通信・情報・エレクトロニクス、⑩宇宙、⑪海洋、⑫材料・素子、⑬生産・労働	～2010年	800	1727
第4回 (1987年)	①物資・材料・加工、②情報・電子・ソフト、③ライフサイエンス、④宇宙、⑤地球、⑥農林水産、⑦鉱物・水資源、⑧エネルギー、⑨生産・労働、⑩生産・労働、⑪保健・医療、⑫生活、教育、文化、⑬運輸、⑭通信、⑮都市・建築、⑯環境、⑰安全	～2015年	1071	2007
第5回 (1992年)	①材料・プロセス、②情報・エレクトロニクス、③ライフサイエンス、④宇宙、⑤素粒子、⑥海洋・地球、⑦鉱物・水資源、⑧エネルギー、⑨環境、⑩農林水産、⑪生産、⑫都市・建築・土木、⑬通信、⑭交通、⑮保健・医療、⑯社会生活	～2020年	1149	2385

参考文献¹⁾

められ、以降予測調査が行われるたびに評価対象とする調査を1回分ずつ増やしてきた。

第9回予測調査時に実現状況評

価の対象とした第1～5回デルファイ調査の実施概要を図表2に示す。第1回調査から第5回調査までは、取り上げた科学技術課題数、回答

者数とも徐々に増加し、大規模化が図られていた。また、社会への応用を念頭に置いた技術ばかりでなく基盤となる科学技術も一部取

り込む形で展開した。

今回の第9回予測調査における科学技術課題の実現状況評価は、第9回デルファイ調査のために設けられた12の分科会が分担して行った。各科学技術課題の表す内容が評価時点において実現しているか否かによって、「実現」「一部実現」「実現していない」の3段階

評価を合議により決定した。このうち、「一部実現」とは、含まれる内容のうち一部が実現している場合、あるいは解釈の仕方によって実現しているとも言えるが完全には実現しているとは言い切れないような場合等を指す。実現していない科学技術課題については、併せて実現していない理由も問うて

いる。なお、各科学技術課題は調査結果として実現予測年の情報を持っているが、実際に実現した年を特定することが難しい場合もあるため、当時予測した実現年と実際に実現した年との比較は行っていない。

3 実現状況評価の結果概要

以下は第9回デルファイ調査時の実現状況評価の概要である。なお、詳細は第9回デルファイ調査報告書の参考資料に掲載されている¹⁾。

3-1

実現率

第1～5回調査までの一部実現を含む実現率(実現している科学技術課題の数/対象となる科学技術課題の総数)を見ると、約7割の課題が何らかの形で実現している(図表3)。時間が経つにつれて、その

とおりに実現したという率も上がっている。しかし、残りの3割程度は時間が経っても実現率は上がらず、数十年単位では実現しなかった、あるいは意味が無くなった、などと評価される科学技術課題であると言える。

分野別に見ると、環境、安全、保健・医療、ライフサイエンスといった生命に直接関わるような分野は一部実現を含む実現率が高い。また、情報通信分野は、一部実現を含まない厳密な意味での実現率が高い。一方、交通(運輸、輸送)やエネルギーに関する分野は実現率が低い。全般的傾向として、早

い実現が予測された科学技術課題は実現率が高く、また、重要度が低い科学技術課題は実現率が低い。ただし、情報通信関連では重要度が低くても実現している例が見られる。

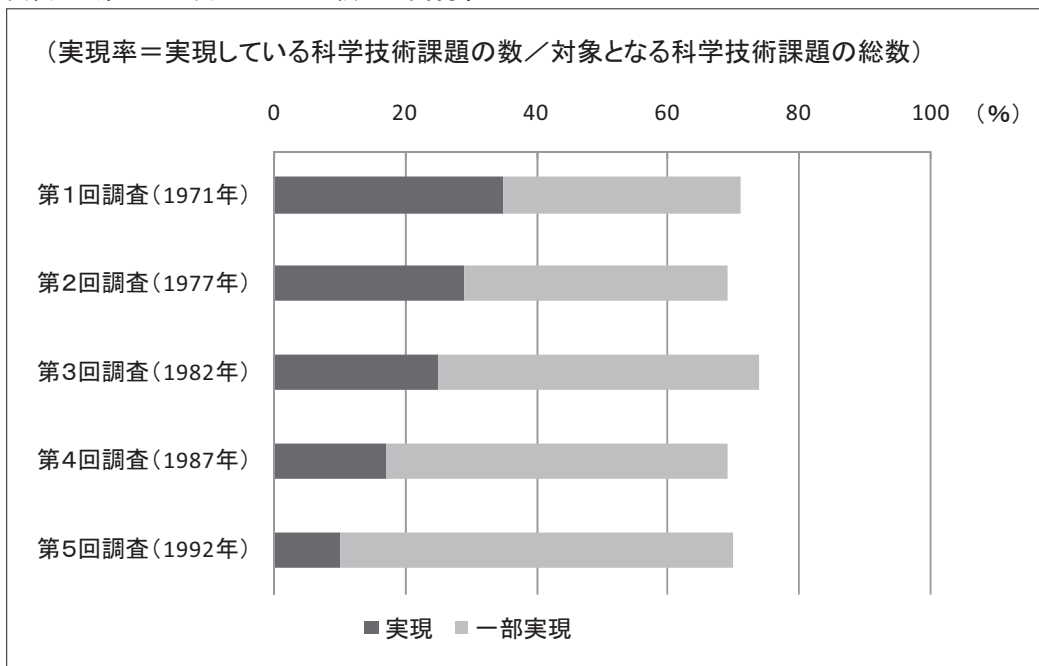
3-2

実現していない理由

実現していない理由について見ると、技術的問題により実現していないものが全般的に最も多い。社会的要素を含む科学技術課題が多かった第1回および第2回調査では、実現しない理由として社会的問題やニーズ小が挙げられる割合が比較的大きかったが、回を重ねるにつれ技術的問題が理由として挙げられる割合が高くなった。

分野別に見ると、医療・保健関連の科学技術課題は、第1～5回を通じて実現していない課題の75%以上において技術的問題が理由とされている。資源・エネルギー関連、交通・

図表3 第1～5回デルファイ調査の実現率

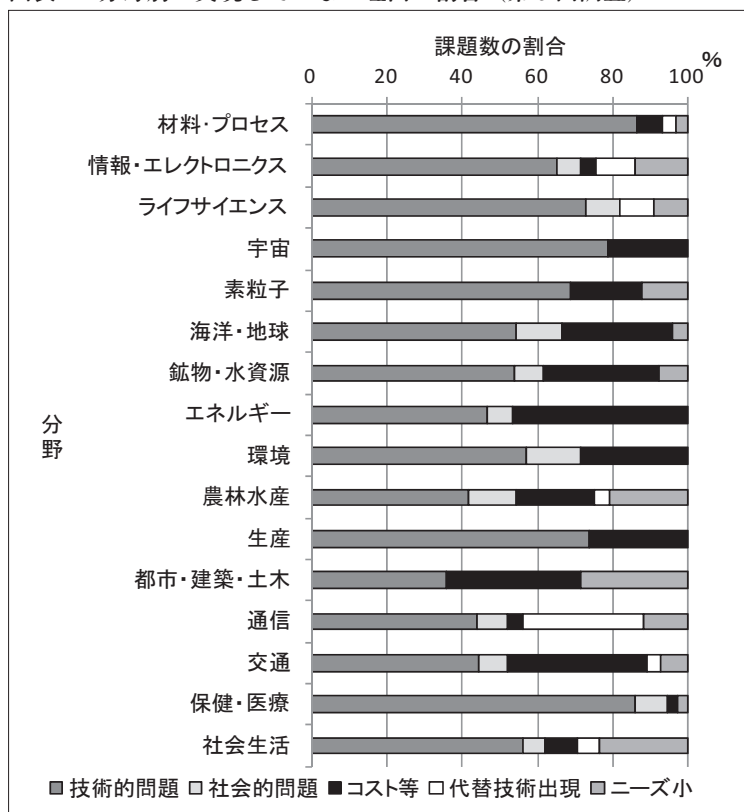


科学技術動向研究センターにて作成

建築・土木などのインフラ関連、宇宙・海洋などのフロンティア関連では、技術的問題と並んでコスト等問題も大きな理由となっており、場合によっては最多理由となっている。情報・通信・エレクトロニクス関連、特に通信関連の科学技術課題においては、代替技術出現を理由とする課題の割合が他の分野と比べて多い。第4回調査および第5回調査では、通信分野で実現していない課題の30%程度が代替技術出現を理由としている。

例として、第5回調査の評価における分野別の実現していない理由を図表4に示す。また、重要度上位100課題のうち2009年までの実現が予測されていたが実現していない科学技術課題について、その実現していない理由を図表5に示す。

図表4 分野別の実現していない理由の割合（第5回調査）

参考文献¹⁾

図表5 第5回調査において2009年までの実現が予測されていたが、実現していない科学技術課題の例

分野	科学技術課題	実現予測年	実現していない理由
通信	光ファイバを利用した光ヘテロダイン方式等のコヒーレント光通信技術により、長距離大容量光通信方式が実用化される。	1999	技術的問題
海洋・地球	地球環境保全、地球資源開発・保全等に貢献する国際的科学技術者を育成する広義の地球科学技術教育機関が発足する。	2001	社会的問題
保健・医療	HIVのワクチンが開発される。	2003	技術的問題
素粒子	書込速度毎秒1ギガバイト以上の大容量記録装置が実用化される。	2004	技術的問題
保健・医療	がんの二次予防(早期発見)体制が社会的に充実して人々の知識が高まり、その成果として、全てのがんの5年生存率の平均が70%を超える。(現在は50%)	2003	技術的問題、社会的問題、コスト等問題
素粒子	シンクロトロン放射光(SOR)を光源に用いたリソグラフィによって10ナノメートル以下のパターンが自由に加工できる技術が実用化される。	2004	コスト等問題
通信	全世界のほとんどの国を覆う国際ISDNが形成され、国内ISDNから自動接続が可能となる。	2004	代替技術出現
素粒子	ppt(10 ⁻¹² 乗オーダ)までの超微量分析が可能な機器が実用化される。	2004	ニーズ小
材料・プロセス	変換効率20%以上の大面積アモルファスシリコン太陽電池が実用化される。	2004	技術的問題
ライフサイエンス	がんの転移を防ぐ有効な手段が実用化される。	2007	技術的問題
生産	常温超電導材料が工業製品に多用される。	2008	技術的問題
エネルギー	高レベル放射性廃棄物の固化体の処分技術が実用化される。	2009	社会的問題
情報・エレクトロニクス	ソフトウェア検証技術が進み、誤りのない大規模ソフトウェアの短期開発が可能となる。	2009	技術的問題

科学技術動向研究センターにて作成

4 実現した科学技術と実現していない科学技術の例

以下には、第1～5回調査の科学技術課題の例を、これまでに実現した科学技術と実現していない科学技術に分けて紹介する。併せて、デルファイ調査の特徴やその後の経緯なども解説する。なお、以降では「実現」には「一部実現」を含むものとする。

4-1

実現した科学技術の例

(1) ネットワークを介したサービス

情報授受、交通機関や宿泊の予

約、商品注文など、現在はインターネットを介して行われている様々なサービスの例が各回に挙げられていた。当然ながらインターネットという言葉は出てこないが、実現したいコンセプトが数多く挙げられている。

(2) 救急医療システム

救急医療システムに関する科学技術課題も早くから科学技術課題に挙げられており、基本的には日本の社会では実現したと言える。しかし、第9回調査でも「救急医療において、地域格差を是正できる迅速対応可能な地域医療制度」が科学技術課題として挙げられており、

その実現は2021年と予測されている。一度は構築されたと見なされたシステムが社会の状況変化に適合しなくなったため、今後の重要事項として再浮上していると考えられる。

(3) 体細胞クローン技術

クローン動物という言葉は、1982年には登場している。実際には体細胞から作られたクローン羊ドリーの誕生が1997年2月に発表され、実現は専門家の予測よりもやや早めであった。ただし、第6回調査(1997年)では、アンケート実施が上述の発表直前であり、「家畜の体細胞からクローン個体を再

図表6 ネットワークを介したサービスに関する科学技術課題の例

調査回 (公表年)	科学技術課題	実現予測年
1 (1971)	海外のデータバンクに直接アクセスが可能となることにより、データの授受が行われる。	1987
1 (1971)	交通機関、宿泊施設等(大都市、主行楽地のホテル程度)に関する予約システムが世界中でつながり、世界的なリアルタイムシステムが確立する。	1980
2 (1977)	日常生活に必要な各種の生活情報を提供する画像通信(双方向)を用いた情報案内システムが実現し、豊かな生活設計を立てることが可能となる。	1987
3 (1982)	全世界のほとんどの国をおおう国際データ通信網が形成され、国内データ通信網から自動接続が可能となる	1994
4 (1987)	パソコンによるリース注文システム、中古品交換システムが広域レベル(全国等)で普及する。	1994
5 (1992)	電子図書館(文字、図書、静止画、映画、テレビ、記録フィルム等のビデオライブラリ)から広帯域回線を経由して静止画像又は動画像を検索する通信システムが普及する。	2005
5 (1992)	地理的に分散している不特定多数の人が一つの仮想空間を共有することが可能な人工現実感を備えたコンピュータネットワークが実用化される。	2005

科学技術動向研究センターにて作成

図表7 救急医療システムに関する科学技術課題の例

調査回 (公表年)	科学技術課題	実現予測年
1 (1971)	救急医療のためのネットワークが全国的に完成し、患者を迅速に適切な救急センターに送り込む、搬送システムができていく。	1986
2 (1977)	同上	1990
3 (1982)	各地に必要な応じて救急医療センターが作られ、データはすべて中央の医療センターで解析され、どんな地方でも適切な救急医療が受けられるようなシステムを確立する。	1997
5 (1992)	救急車と病院の間での救急医療用の画像及び知識ベースの伝送が普及する。	2003

科学技術動向研究センターにて作成

図表8 クローン技術に関する科学技術課題の例

調査回 (公表年)	科学技術課題	実現予測年
1 (1971)	体細胞の組織培養により、遺伝的に同質な実験動物の無性増殖技術が開発される。	2000
3 (1982)	クローン動物をはじめとする実験用人工動物の作成が普及する。	1999
5 (1992)	胚性幹細胞(極初期の胚芽の細胞)だけで個体にまで発生させる技術が開発される。	2011

科学技術動向研究センターにて作成

生する技術が実用化される」の実現予測年は2015年とされた。このことは、第1回調査時の実現予測年が2000年であったことを「長期的に見れば実現の可能性がある」と考える専門家が半数程度いた程度に解釈すべきことを示している。

デルファイ調査は、意見の集約を図るという手法の性格上、先見性に富む少数意見があったとしても、中央値としての調査結果には反映されにくいという弱点がある。そのため、ブレークスルータイプの技術の実現予測は難しく、本課題はその典型例と言える。

4-2

実現していない科学技術の例

(1) がんの転移抑止

診断技術の進歩によって、ある

種のがんの早期発見・早期治療が可能となった。しかし、がん化の機構は解明されつつあるものの、転移を抑止する方法は開発されておらず、がんの転移抑止は現在でも依然として大きな課題である。各回の実現予測年は常に調査時点から15～20年後と予測されており、調査の度に実現予測年が先送りされる課題の一つである。第9回調査でも「がんの転移を抑止する薬剤の開発」が挙げられており、技術が確立するのは2023年、社会で適用されるのは2032年と予測されている。

(2) 大面積の高効率太陽電池

太陽電池に関しては第1回調査時から、変換効率・大面積化・材料などが話題とされ、2000年代にはかなり実用化されている状態であると予測されていた。特に「大面積かつ高効率なアモルファスシリ

コン太陽電池」は、第4回調査(1987年)から第8回調査(2005年)まで材料関連分野の科学技術課題として継続して取り上げられてきた科学技術課題であるが、第9回調査時点で「実現していない」と評価されている。なお、第9回調査では「低コストで変換効率20%以上の大面積薄膜太陽電池」という材料を特定しない課題が挙げられており、これは2019年に技術が確立し、2027年に社会で用いられると予測されている。

(3) 交通管理システム

道路交通を管理するシステムも第1回調査から課題とされてきたが、現時点で実現していない。これも先送り傾向にある科学技術課題のひとつである。視点は少しずつ変化しており、第7回調査(2001年)までは、交通量の把握と交通流の制御システムが課題になっていた

図表9 がんの転移阻止に関する科学技術課題の例

調査回(公表年)	科学技術課題	実現予測年
2 (1977)	がん細胞の転移阻止技術が実用化	1993
3 (1982)	がんの転移を防ぐ有効な手段が開発	1999/2003*
4 (1987)	同上	2002/2005*
5 (1992)	がんの転移を防ぐ有効な手段が実用化	2007/2011*

*医療関連分野とライフサイエンス関連分野で回答を求めたため、2通りの実現年が得られている。

科学技術動向研究センターにて作成

図表10 大面積薄膜太陽電池に関する科学技術課題の例

調査回(公表年)	科学技術課題	実現予測年
1 (1971)	変換効率が20%以上の太陽電池用材料が開発される。	1984(実現済)
2 (1977)	変換率が20%以上で価格が現在の1,000分の1以下の太陽電池用材料が開発される。	1995
3 (1982)	効率8%以上の大面積アモルファスシリコン太陽電池が実用化される。	1990(実現済)
4 (1987)	変換効率20%以上の大面積アモルファスシリコン太陽電池が実用化される。	1998
5 (1992)	同上	2004

科学技術動向研究センターにて作成

図表 11 交通管理システムに関する科学技術課題の例

調査回(公表年)	科学技術課題	実現予測年
1(1971)	大都市(人口 100 万程度)全域の交通をむらなく円滑に運用するため、面制御、径路誘導などを総合的に組み合わせた総合交通管制システムが確立する。	1983
2(1977)	同上	1996
3(1982)	大・中都市地域(例えば人口 50 万人以上)において自動車を中心とした交通をむらなく円滑に運用するため、面制御、径路誘導などを総合的に組み合わせた交通管制システムが普及する。	1997(一部実現)
4(1987)	走行自動車の種類、速度、密度等を把握し、都市内交通流を最適制御する道路交通管制システムが普及する。	1998
5(1992)	同上	2003

科学技術動向研究センターにて作成

たが、第 8 回調査(2005 年)においては利用者側の対応も含めて総合的に交通量の最適化を図る交通需要マネジメントへと対象が変更された。第 9 回調査では、交通信号とエンジン調節の同期、在宅勤務、自動運転による高速道路の利用効率向上などの個別技術が挙げられている。

4-3

技術的問題以外の理由で 実現していない科学技術の例

図表 4 に示したように、実現していない科学技術課題については、技術的問題・社会的問題・コスト

等問題・代替技術実現・ニーズ小の選択肢の中から実現していない理由が示されている。図表 12 に、技術的問題以外の理由で実現していない科学技術の例を示す。特に「ニーズ小」という理由で実現していない科学技術課題については、当時の重要度指数が他の課題と比べて低かったという傾向があり、

図表 12 実現していない理由別の科学技術課題の例

理由	科学技術課題	調査回 (公表年)	実現予測年
社会的問題	都市計画技術が進み、大都市(人口 100 万人程度)において職場の分散が進み、高度な職住混合機能を有するモデル都市が実現する。	2(1977)	1998
	日本でも公共建築物の建築費の 1% 相当分が街並みと調和させる美的造形等の文化的価値の付加に用いられるようになる。	4(1987)	2000
	腎、心、肝等の臓器移植が現在の欧米なみに行われるようになる。	5(1992)	2001
	遺伝子操作等のバイオテクノロジー技術により創られた有用生物の開放系利用における評価利用基準が確立され、環境浄化に有用な生物が利用されるようになる。	5(1992)	2006
コスト等問題	我が国で石油代替植物の開発、改良、栽培技術が進み、国外での生産も含めて代替エネルギーとして普及させる技術ができる。	4(1987)	2011
	深海底に賦存する鉱物資源(マンガン、熱水鉱石、コバルト、クラスト等)の調査が進み、それらのいずれかを経済的に採取する技術が実用化される。	5(1992)	2006
	石炭ガス化複合サイクル発電所が実用化される。	5(1992)	2005
	波長可変の医療用自由電子レーザーが普及する。	5(1992)	2007
代替技術出現	80~120 ギガヘルツ帯のミリ波無線 PCM 方式が実用化される。	2(1977)	1990
	書籍の代りに使用できる 10 ギガビット以上の記憶容量の光カード・メモリが普及する。	4(1987)	1997
	高速広帯域情報を多重化し時分割交換する高速広帯域交換機が実用化される。	4(1987)	1993
	光ファイバジャイロを用いた自動車ナビゲーション装置が普及する。	5(1992)	2004
ニーズ小	汎用システムに至るまでソフトウェアの大部分がハードウェアに組み込まれる(ファームウェア)ようになる。	2(1977)	1991
	コンピュータ利用を容易にするため、音声入力によるプログラミングが可能となる。	2(1977)	1996
	わが国のイネの平均反当り収量が 1.5 倍になる技術が普及する。	3(1982)	1998
	衛星放送又は地上放送により電子新聞(加入者のみ受取れるスクランブル方式)が普及する。	4(1987)	2001

*実現していない科学技術課題は、複数回にわたって取り上げられていることがほとんどであるが、ここでは第 1~5 回調査のうち最も新しい回のデータを示している。

科学技術動向研究センターにて作成

これらはもともと必要性が高くな かった可能性もある。

5 実現が早まる傾向にある科学技術分野

第1～5回の調査実施から約20年が経過した時点での評価を見ると、実現時期の予測が評価時点より後であった科学技術課題のうち2～3割程度は「実現(一部実現を含む)した」と評価されている。すなわち、これらは「実現が予測より早まった科学技術」の事例と言える。

第5回調査について約20年後の2009年末に評価を行った結果のうち、実現時期が5年以上早まった13科学技術課題を図表13に示す。このうち9課題がライフサイエンス分野あるいは保健・医療分野の科学技術課題であり、脳・神経科学、再生医療、遺伝子治療等が挙げられている。

ライフサイエンス分野や保健・

医療分野は、毎回の調査で実現までの時間が平均的に長いとされる分野である。そのため、複数回にわたって同一あるいは類似の科学技術が取り上げられ各調査回の課題が一部重複しているが、ほとんどの調査回において評価時点までには実現しないと予測された科学技術課題の半数程度が実際には実現(一部実現を含む)している。

例えば図表14は、第5回調査において実現までに時間を要すると予測された科学技術課題の分野別実現状況である。ライフサイエンス分野では、2010年以降の実現が予測された課題が46課題あり、ライフサイエンス分野全体の約半数を占めていた。しかし、そのうちの29課題が2009年末時点で「実現

(一部実現を含む)している」と評価されている。一方、ライフサイエンス分野と同様に実現予測年の遅い課題が多いエネルギー分野や宇宙分野では、実現時期が早まった科学技術はわずか1,2課題である。

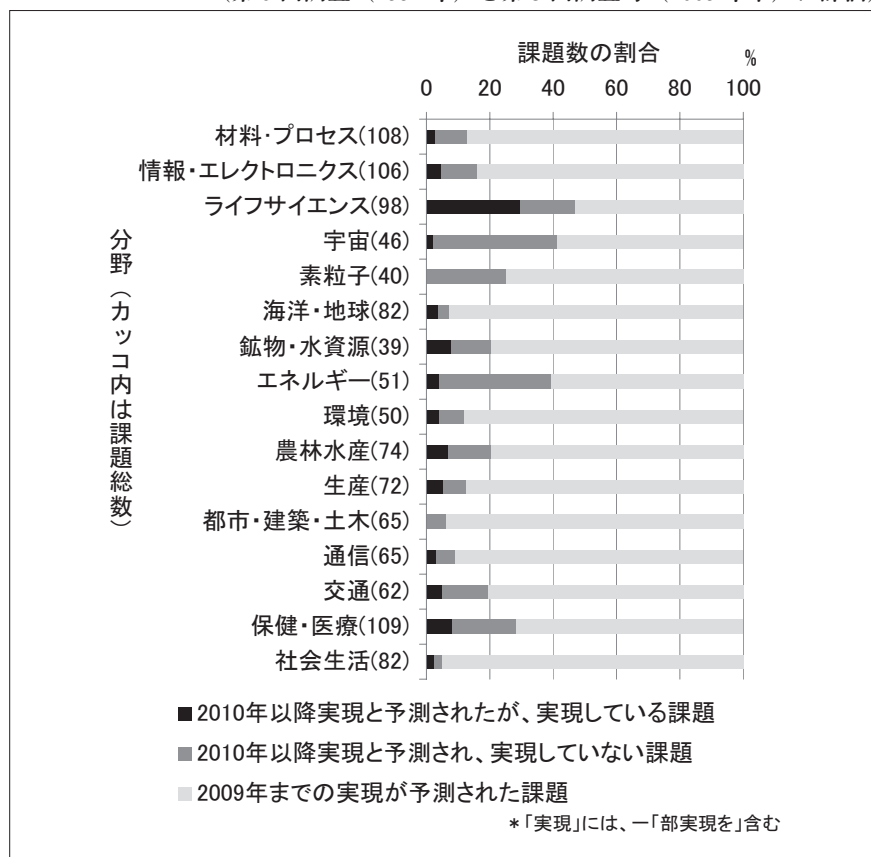
今後、ライフサイエンスのような分野は世界中でブレイクスルーが生まれる余地があるが、デルファイ調査は一般的にこうした予測には向かないという弱点がある。また、ライフサイエンスや保健・医療といった分野は長期目標が明確かつ変化しにくい分野であると言える。単純に「実現までにかかなり時間がかかるだろう」との予測に安心するのは危険であろう。

図表13 実現が5年以上早まったと評価された科学技術の例
(第5回調査(1992年)を第9回調査時(2009年末)に評価)

分野	科学技術課題	実現予測年	2009年末の実現状況
ライフサイエンス	脳とコンピュータを直接結びつけるためのインタフェースが開発される。	2020	一部実現
ライフサイエンス	細胞の機能を代替する人工細胞の合成技術が開発される。	2019	一部実現
ライフサイエンス	脳のニューロン活動と思考過程との関係が解明される。	2018	一部実現
ライフサイエンス	脳の思考過程を模擬した人工知能技術が開発される。	2017	一部実現
ライフサイエンス	感情の神経生物学的基礎が解明される。	2017	一部実現
保健・医療	胎児等から採取するのではなく、ある臓器機能をもちうる細胞を人工的に作り、移植できるようになる。(例えばアルツハイマー病の治療等)	2020	一部実現
保健・医療	神経、脳細胞等と接続可能な電子回路が開発され、人工眼に応用される。	2019	一部実現
保健・医療	個体の老化機構が解明され、老化防止に応用される。	2018	一部実現
保健・医療	遺伝子治療が多くの遺伝子欠損疾患について実用化される。	2016	一部実現
宇宙	宇宙船による地球周辺宇宙観光事業が実現する。	2016	一部実現
海洋・地球	自然エネルギー利用技術が向上し、人為的な熱の発生や大気中の熱の蓄積が抑制されて地球の熱収支のバランスがとれるようになる。	2016	一部実現
鉱物・水資源	渇水時に人工降雨を降らせる技術が実用化される。	2015	一部実現
環境	人間について環境汚染の継世代的影響の有無が解明される。	2015	一部実現

科学技術動向研究センターにて作成

図表 14 実現までに時間を要すると予測された科学技術課題の実現状況
(第5回調査(1992年)を第9回調査時(2009年末)に評価)



科学技術動向研究センターにて作成

6 おわりに

デルファイ調査では、複数の両立し得ない科学技術が将来の選択肢として同時に挙げられる場合もあり、また、方向性を探るため挑戦的な内容が取り上げられる場合もある。しかし、それらを含めても取り上げられた科学技術課題のうち7割が何らかの形で実現していることは、デルファイ調査を継

続実施する意義とある程度の結果の信頼性を示すものと言え、知的資産的な価値は十分に高いと思われる。ただし、デルファイ調査では、主な結果からは少数意見が忘れられてしまう可能性や、調査で取り上げられなかった重要科学技術が存在することに留意する必要がある。

また、過去の専門家の視点や見識をうかがい知ることは、現在の我々に同程度の見識があるかどうかという自問を促す。将来の専門家に高く評価されるような将来を見通す力を、現在の我々が持っているのかどうか考えてみる必要があるだろう。

参考文献

- 1) 科学技術動向研究センター、「NISTEP REPORT No.140～142 将来社会を支える科学技術の予測調査」、科学技術政策研究所(2010年3月)
 第9回デルファイ調査：
<http://www.nistep.go.jp/achiev/ftx/jpn/rep140j/idx140j.html>
 科学技術が貢献する将来へのシナリオ：
<http://www.nistep.go.jp/achiev/ftx/jpn/rep141j/idx141j.html>

地域が目指す持続可能な近未来：

<http://www.nistep.go.jp/achiev/ftx/jpn/rep142j/idx142j.html>

＊過去のデルファイ調査の実現状況評価は、「第9回デルファイ調査」に掲載。

2) これまでのデルファイ調査

第8回調査：NISTEP REPORT No.97 デルファイ調査（2005年5月）

<http://www.nistep.go.jp/achiev/ftx/jpn/rep097j/idx097j.html>

第7回調査：NISTEP REPORT No.71 第7回技術予測調査（2001年7月）

<http://www.nistep.go.jp/achiev/ftx/jpn/rep071j/idx071j.html>

第6回調査：NISTEP REPORT No.52 第6回技術予測調査（1997年6月）

<http://www.nistep.go.jp/achiev/abs/jpn/rep052j/rep052aj.html>

第5回調査：NISTEP REPORT No.25 第5回技術予測調査（1992年11月）

<http://www.nistep.go.jp/achiev/ftx/jpn/rep025j/idx025j.html>

執筆者プロフィール



横尾 淑子

総括ユニット

科学技術動向研究センター

<http://www.nistep.go.jp/index-j.html>

科学技術政策研究所にて、資源および科学技術人材に関する調査に従事。現在、科学技術予測に関する調査を担当。